Nr 48 — 28. listopada 1937 — Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Teofil BLÜHBAUM. Kraków.

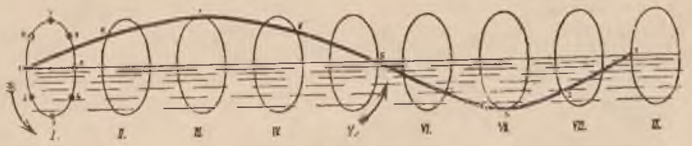
Podstawy rentgenoterapii ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń układu nerwowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. w Krakowie. (Pracownia Rentgenowska). Dyrektor: Prof. dr Stefan K. Pieńkowski.

I. Część fizyczna.

Podstawowym procesem leczenia rentgenowskiego jest wzajemne oddziaływanie energii promienistej i materii. W ściślejszym ujęciu chodzi tu o pewną dokładnie określoną formę energii promienistej z jednej strony i żywą tkankę zwierzęcą z drugiej strony.

Energię promienistą ujmujemy jako fale elektromagnetyczne, których wspólną cechą jest szybkość przenoszenia się, wynosząca w próżni 300.000 km/sek. W tym ruchu falowym przenosi się energia dzięki wahadłowym drganiom w płaszczyźnie prostopadłej do kierunku ruchu, podobnie, jak w fali powstałej na powierzchni wody po zaburzeniu jej równowagi przez wpadające ciało. Poszczególne cząsteczki wody jedynie podnoszą się i opadają, a sama fala rozchodzi się na wszystkie strony w postaci kręgów o coraz większej średnicy; ruch cząsteczek wody odzwierciedla znajdujące się na fali drewienko, które wznosi się i opada, ale nie oddala się od poprzednio zajmowanego miejsca w kierunku poruszania się fali. Grzbiety i doliny fali powstają wskutek tego, że sąsiadujące ze sobą cząsteczki udzielają sobie ruchu z pewnym opóźnieniem, kiedy jedna rozpoczyna ruch powrotny, inna zbliża się dopiero do szczytu. Jeżeli wyobrazimy sobie w postaci elipsy oscylacyjny ruch cząsteczek na powierzchni wody i połączymy ze sobą punkty równoczesnego ułożenia poszczególnych cząsteczek, jak na ryc. 1,



Ryc. 1.

otrzymamy linię falistą, której odcinek zawarty pomiędzy I i V nazywamy grzbietem, odcinek od V do IX doliną fali, odległość zaś od I do IX długością fali (λ). Największe oddalenie cząstki od punktu równowagi, wyrażone przez oś długą w elipsie nazywamy amplitudą, liczbę oscylacji, wykonanych w jednej sekundzie — częstością drgań (ν).

Długość fali jest wprost proporcjonalna do szybkości rozchodzenia się fali, a odwrotnie proporcjonalna do częstości drgań. Stosunek ten wyraża się we wzorze:

$$\lambda = \frac{c}{\nu}$$

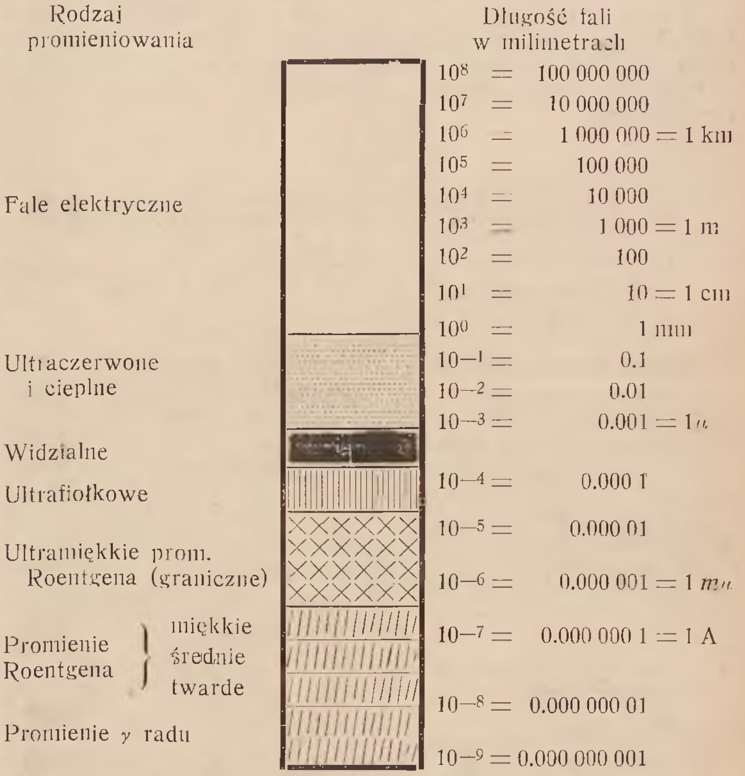
Ponieważ c jest wielkością stałą i jak już powiedziano, wynosi 300.000 km/sek. sama długość fali jest dostatecznym określeniem każdej formy energii promienistej.

Jeżeli uszeregujemy fale elektromagnetyczne według długości fali otrzymamy spektrum elektromagnetyczne (ryc. 2).

Obraz tego spektrum uzmysławia nam poglądowo charakter promieni, z którymi mamy do czynienia w leczeniu rentgenowskim, określa najściślej granice tego skrawka, który dla naszych obserwacyj biologicznych wycinamy ze świata fal elektromagnetycznych.

Wszystkie właściwości fizyczne, fizyko-chemiczne i biologiczne, które omówimy, będą uwarunkowane właśnie takim a nie innym ułożeniem w spektrum. Możemy określić promienie Roentgena jako fale elektromagnetyczne o długości od 10 Angstremów (1 A = 0,1 $m\mu$) do 0,05 A.

Przedstawione spektrum elektromagnetyczne tłumaczy nam także, dlaczego zastosowanie promieni o pewnej długości fali dla celów leczniczych nie może być uważane za dzieło przypadku i że wszeregowuje się ono konsekwentnie w łańcuch właściwości, których nabiera promieniowanie elektromagnetyczne w miarę skracania się jego fali.



Ryc. 2. Spektrum elektromagnet.

Tak zwane w lecznictwie krótkie fale, których zakres obejmuje wycinek od 1 do 10 metrów wywołują całą skalę efektów biologicznych. Promienie ultraczerwone i spektrum promieni widzialnych wywołują czynne przekrwienie bez głębszych przemian w ustroju. Promienie ultrafiołkowe, zwłaszcza z okolicy 3.000 A wywołują rumień, zmiany barwikowe, przyśpieszają wzrost i przemianę materii, pogłębiają oddech, zabijają bakterie, leczą krzywicę, wzmagają procesy krwiotwórcze.

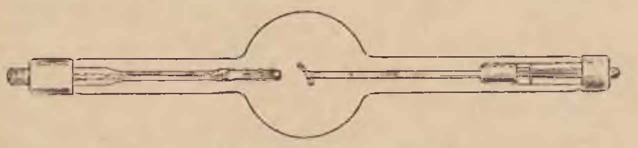
Zakres działania promieni rentgenowskich na tkankę żywą jest znacznie rozleglejszy, wyniki zaś mają inny charakter, ponieważ transformacja energii promienistej odbywa się dzięki ich przenikliwości w głębszych warstwach ustroju; absorbcja tej energii odbywa się nie tylko na powierzchni, ale w całym przekroju organizmu. Procesy te będą przedmiotem drugiego rozdziału, traktującego o biologicznych odczynach promieni rentgenowskich.

Na razie chciałbym zająć się tylko jednym z tych dwóch reagujących ze sobą elementów, tj. energią promienistą. Podobnie jak wszeregowanie promieni rentgenowskich w znane nam spektrum elektromagnetyczne przez badaczy (Laue, Friedrich i Knipping 1912 r.), którzy stwierdzili właściwości uginania i interferencji tych promieni, odebrało promieniom tym ich mistyczny charakter, przejawiający się w dawnej nazwie promieni X, tak też i sposób wytwarzania tych promieni jest w zasadzie swej prosty i wynika konsekwentnie z przedstawionego spektrum elektromagnetycznego.

Jeżeli będziemy uderzać młotem w żelazo, spowodujemy rozgrzanie się tego żelaza, co w pojęciu fizycznym oznacza wysyłanie promieni o długości fali od 1 mm do 1 μ, zależnie od ciepłoty, którą wywołamy, a więc od siły i częstości uderzeń. Jeżeli uderzenia młotem będą dostatecznie silne i dosta-

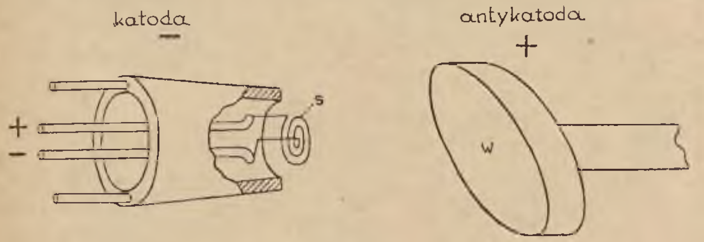
tecznie częste, uda nam się spowodować rozżarzenie się żelaza naprzód do czerwoności, potem do białości, to znaczy wysyłanie promieni świetlnych. Zjawisko to powstaje przez transformację energii mechanicznej na energię promienistą; im większe były w tym samym czasie ilości udzielonej żelazu energii mechanicznej, im większy wstrząs cząsteczek żelaza, tym krótsza będzie wysyłana fala. W promieniowaniu wysyłanym przez żelazo rozżarzone do białości znajdują się zapewne, choć w skąpej ilości, promienie ultrafiolkowe. Dalej jednakże tym młotem nie zajdziemy, co gorsza, żelazo zacznie się topić. Należy wziąć taki metal, który by miał bardzo wysoki punkt topliwości i takie młoty, które by już na małej przestrzeni miały tak duży pęd, żeby wstrząs drobin metalu był dostatecznie duży dla wysyłania fal o zakresie promieni rentgenowskich. Takim metalem jest wolfram, którego punkt topliwości wynosi przeszło 3.000° (może też być platyna), takimi młotkami są elektrony, tj. najmniejsze, niepodzielne, materialne cząsteczki elektryczności ujemnej.

Proces wytwarzania się promieni rentgenowskich wskutek bombardowania płyty wolframowej przez masy elektronów odbywa się w tzw. lampie rentgenowskiej, której szemat podany jest na ryc. 3, w skali 1:10, długość lampy wynosi przeciętnie około 80 cm.



Ryc. 3.

Z rozszerzonej w środku rury szklanej powietrze jest wypompowane aż do praktycznie osiągalnego minimum, tj. do ciśnienia wynoszącego mniej aniżeli 1/1000 mm rtęci. W rurze tej po lewej stronie osadzona jest metalowa spirala na końcach dwóch długich, równoległych prętów, które służą równocześnie jako przewody elektryczne i sięgają aż do rozszerzenia rury. Naprzeciw tej spirali osadzona jest skośnie płytka wolframowa na grubym pręcie, biegnącym aż do prawego końca lampy. Szemat tych dwóch najważniejszych części składowych lampy podany jest na ryc. 4, w rozmiarach odpowiadających rzeczywistym.

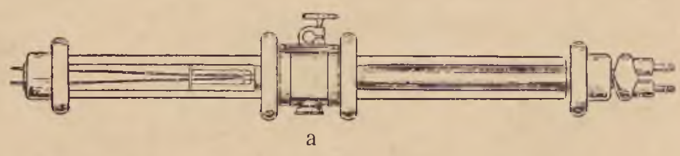


Ryc. 4.

Spirala S, żarząc sie, dostarcza elektronów, podobnie, jak w popularnych w dzisiejszej technice radiowej lampach elektronowych. Każdy rozżarzony metal uwalnia pewną ilość elektronów, które wchodzą w skład atomu. Elektrony te gromadzą się w najbliższym sąsiedztwie żarzącego się metalu; nie odbiegają one zbyt daleko dlatego, że sam metal po wysłaniu elektronów właśnie wskutek utracenia ujemnej elektryczności zyskał ładunek dodatni i wywiera siłę przyciągającą na rój elektronów nagromadzonych w pobliżu jego powierzchni. Jeżeli na biegunach lampy stworzymy różnicę potencjałów w ten sposób, że żarzącej się spirali nadamy ładunek ujemny, spowodujemy odrzucenie elektronów przez równoimiennie naładowany biegun, odepchnięcie tym silniejsze, im większy będzie ładunek ujemny spirali, stanowiącej w tych warunkach katodę lampy. Ponieważ drugi biegun lampy posiada ładunek dodatni, elektrony wybiegną w kierunku prostopadłym do katody i trafią na płytę, oznaczoną w ryc. 4 literą W (wolfram); płyta ta stanowi anodę albo tzw. antykatodę lampy rentgenowskiej. Prędkość, z jaką ten rój elektronów się porusza, jest proporcjonalna do różnicy napięć na obu biegunach lampy, a przy wysokich napięciach, wynoszących kilkaset tysięcy wolt dochodzi do 100.000 km/sek. i więcej, a więc odpowiada 1/3 szybkości światła. Ponieważ ilość emitowanych elektronów rośnie ze stopniem żarzenia, można w dwojaki sposób wpływać na rój pędzących elektronów: przez zmianę napięcia na biegunach lampy zwiększyć lub zmniejszyć ich szybkość, przez słabsze lub silniejsze ogrzewanie spirali można zmniejszyć lub zwiększyć ich ilość.

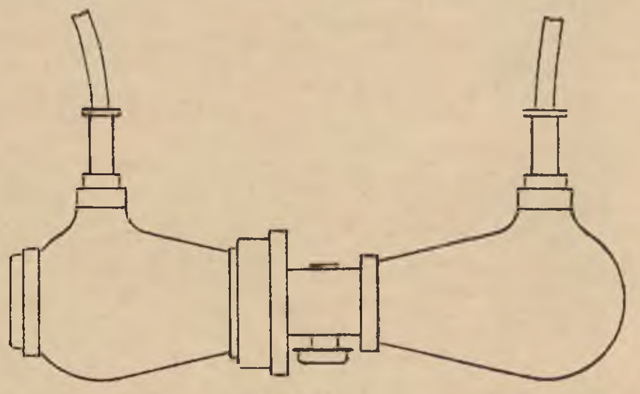
Ta w sposób niezwykle prosty skonstruowana lampa jest generatorem promieni rentgenowskich i podstawowym instrumentem w technice tych promieni. Wszystkie inne, zawiłe i ciężkie urządzenia, znane z zakładów rentgenowskich mają ten *jeden* cel, aby na biegunach takiej lampy utrzymywać stałe pod względem kierunku i wielkości wysokie napięcie; dla celów leczniczych używamy napięć od 70 tysięcy do 200 tysięcy woltów i wyżej. Zasada konstrukcji lampy nie zmienia się nawet, jeżeli lampa posiada zewnętrzny wygląd odmienny od wyżej opisanego. Techniczny postęp fabrykacji lamp leczniczych zmierzał w 3 kierunkach: 1) zwiększenie wydajności lampy i obciążalności wysokim kilowoltażem (1000 woltów = 1 kilowolt); 2) osłona lampy celem pochłonięcia rozpraszających się na wszystkie strony promieni nieużytecznych, a szkodliwych dla otoczenia; 3) ochrona przed wysokim napięciem, zapobiegająca niebezpieczeństwu zetknięcia się z nie izolowanymi przewodami.

W wyniku tego postępu, nowoczesne lampy wyglądają tak, jak to wyobraża ryc. 5, zamiast rozszerzenia dawnych lamp widzimy tu walec z żelaza chromowanego; boczne części zrobione są ze szkła ołowiowego, wskutek czego promienie wydostają się na zewnątrz tylko przez okrągły otwór, oznaczony



Ryc. 5.

literą a; reszta promieniowania zostaje powstrzymana przez ściany lampy. Lampy takie chronią wprawdzie przed niepożądanymi promieniami rozproszonymi, ale nie stanowią jeszcze ochrony przed wysokim napięciem. Obie te właściwości posiada natomiast lampa, którą wyobraża ryc. 6, całkowicie osłonięta uziemionymi kołpakami ochronnymi, do wnętrza których doprowadzone są izolowane przewody wysokiego napięcia.



Ryc. 6.

Pomiędzy lampą rentgenowską, a materią żywą, którą poddajemy naświetlaniu nie ma żadnego materialnego pośrednika, jest tylko energia w ruchu. Tej energii rentgenowskiej nie widzimy, nie słyszymy, nie czujemy, nie posiadamy w ogóle zmysłu dla jej spostrzegania. O jej obecności w przestrzeni można się przekonać w ten sposób, że transformujemy ją na inny rodzaj energii, np. na energię świetlną. Znane są ciała, które mają własność przetwarzania energii rentgenowskiej na energię świetlną, powiadamy, że one fluoryzują pod wpływem promieni rentgenowskich; do takich ciał należy platynocyjanek barowy, krzemian cynku, wolframian potasu i inne. Tymi ciałami powleczone bywają ekrany do prześwietlań.

Nie może być mowy o zrozumieniu działania promieni rentgenowskich, jeżeli nie uwzględnimy najnowszych zdobyczy z tej dziedziny teoretycznej fizyki, która zajmuje się wzajemnym oddziaływaniem energii promienistej i materii. Sprawy te chciałbym poruszyć, oczywiście tylko w najogólniejszym zarysie, o ile one do naszego tematu należą. Nie można w takich rozważaniach uniknąć powtarzania rzeczy znanych, ale, co gorsza, bardzo trudno jest nadążyć szybkiemu tempu, z jakim ta młoda gałąź nauk przyrodniczych burzy stare pojęcia i stwarza nowe perspektywy.

Korzystając ze zdobyczy fizyki musimy wspólnie odbyć drogę od katody lampy rentgenowskiej do antykatody i od antykatody do materii żywej i krok za krokiem śledzić, co się na tych drogach odbywa. Z lampy rentgenowskiej usunięto po-

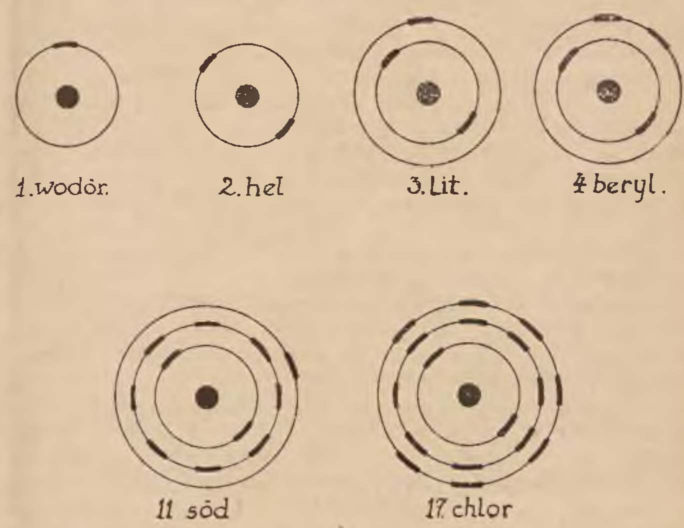
wietrze, ażeby elektrony w biegu swym nie natrafiały na żadną przeszkodę. Jedyną przeszkodą, która zahamuje ich bieg jest twarda płyta metalowa, tj. antykatoda. Po uderzeniu w tę płytę los każdego z olbrzymiej liczby pędzących elektronów będzie inny. Należy pamiętać o tym, że płyta choćby była utworzona z najtwardszego metalu, np. wolframu (jak w lampie), dla naszego oka gładka i zbita, stanowi jednak dla elektronu tylko siatkę i to siatkę o dużych oczkach, dlatego, że składa się z poszczególnych atomów wolframu, atom zaś jakiegokolwiek pierwiastka nie jest, jak wiadomo, jednolitym lub niepodzielnym, przeciwnie, stanowi on układ o słabo zamieszkanej przestrzeni.

Wiadomo, że składnikami atomów są elektrony i protony. Protony są to cząstki, które posiadają ładunek elektryczny dodatni, o wielkości równej ładunkowi elektronu, jednak masa protonu jest znacznie większa, równa się ona niemal dokładnie masie atomu wodoru. Wiele własności atomu można zrozumieć, uczyniwszy hipotezę, że atomy różnią się od siebie tylko ilością i układem przestrzennym tych podstawowych elementów (model atomowy zbudowany przez Bohra). Protony, wielokrotnie cięższe od elektronów, wchodzą w skład jądra atomu, elektrony zaś krążą dookoła jądra na wzór planet krążących dookoła słońca. Atom najlżejszego pierwiastka — wodoru, stojącego na pierwszym miejscu periodycznego układu pierwiastków, składa się z jednego protonu jako jądra, dookoła którego krąży jeden elektron. Atomy cięższych pierwiastków różnią się od atomu najlżejszego pierwiastka ilością protonów w jądrze atomu i ilością elektronów na obwodzie. Określenie, że płyta metalowa jest dla pędzącego z katody elektronu tylko siatką o dużych oczkach, stanie się bardziej poglądowe, kiedy uprzytomnimy sobie wymiary przestrzenne w atomie. Jeżeli wyobrazimy sobie atom powiększony do rozmiarów kuli ziemskiej, a więc o promieniu 6.350 km, to promień jądra atomu miałby zaledwie 6 cm, a promień najbliższego toru, po którym krąży elektron wodoru miałby 120 metrów — więc większa część atomu stanowi próżnię.

Jeżelibyśmy próbowali budować inne atomy przez dodawanie po jednym protonie do jądra i jednym elektronie na obwód, to następny atom musiałby być dwa razy cięższy od atomu wodoru. Takiego pierwiastka jednakże nie znamy. Pierwiastkiem, który pod względem ciężaru atomowego jest najbliższym wodoru jest hel, od wodoru cztery razy cięższy. Ponieważ proton jest 1850 razy cięższy aniżeli elektron, o ciężarze atomu decyduje praktycznie tylko ilość protonów w jądrze. Hel, jak każdy inny atom jest w całości elektrycznie neutralny, więc z czterech protonów, które musi jądro jego zawierać, dwa są w samym jądrze zneutralizowane przez dwa elektrony, dodatni zaś ładunek pozostałych 2 protonów zobojętniają dwa elektrony krążące na obwodzie [1]). Lit ma takich krążących elektronów 3, beryl 4, bor 5, węgiel 6, azot 7, tlen 8, itd. Całkowita liczba elektronów krążących w atomie decyduje o fizycznym i chemicznym zachowaniu się pierwiastka, jest ona po prostu liczbą porządkową atomu czyli liczbą, która określa miejsce zajmowane przez pierwiastek w układzie periodycznym pierwiastków. Schemat budowy prostszych atomów wyobraża ryc. 7.

Ciężar atomowy najcięższego pierwiastka, jaki znamy, tj. uranu wynosi 238, jego liczba porządkowa wynosi 92, to znaczy, że cały atom składa się z 238 protonów, z których 146 zobojętnionych jest w samym jądrze jako neutrony, natomiast 92 elektrony krążące na obwodzie neutralizują resztę protonów jądra. Elektrony ułożone są dookoła jądra atomowego w oddzielnych warstwach i znajdują się w ustawicznym ruchu obrotowym po różnych torach. Mimo wzajemnego przyciągania różnoimiennych elektryczności, elektrony nie wpadają do jądra na tej samej zasadzie, na której księżyc, krążący dookoła ziemi nie wpada na nią, bo posiada on pewną prędkość początkową i pozostaje pod działaniem siły odśrodkowej, która powoduje właśnie, że krąży on po elipsie. W podobny sposób przedmiot zawieszony na sznurku, który obracamy dookoła palca, biegnie po kole, mimo że palec działa nań siłą przyciągającą.

Na pierwszym torze, najbliższym jądra, zwanym torem K, krążą jeden albo dwa elektrony, nigdy więcej. Przy istnieniu dwóch elektronów warstwa zachowuje się tak, jakby była zamkniętym pierścieniem. Następne elektrony krążą już na drugim torze, zwanym torem L i na nim maksymalnie dochodzą do liczby 8. Jedenasty elektron przechodzi już na tor trzeci M. Wszystkie tory wykazują stan nasycenia albo zamknięcia pierścienia, gdy na nich krąży 8 elektronów, z wyjątkiem pierwszego, który zamyka się już przy 2 elektronach. Pierwiastki, które na zewnętrznym torze mają 8 elektronów ujawniają pewne chemiczne właściwości, które są wyrazem nasycenia, równowagi, inercji, braku powinowactwa do innych pierwiastków. Cechom tym zawdzięczają nazwę gazów szlachetnych, do nich należy neon, argon, krypton itd. Struktura elektronowa decyduje więc o powinowactwie chemicznym; motorem i wskaźnikiem tego powinowactwa jest skłonność atomów, zmierzająca do posiadania zamkniętych warstw już to przez oddanie własnych, już przez pobranie obcych elektronów.



Ryc. 7.

Przyjrzyjmy się na ryc. 7 schematowi atomu chloru, któremu brak tylko jednego elektronu, by mógł zamknąć warstwę, tudzież atomowi sodu, któremu jeden elektron samotnie krążący na torze M przeszkadza do uzyskania równowagi, jaką daje wysycona warstwa zewnętrzna; zrozumiemy, że połączenie obu tych pierwiastków, któremu towarzyszy przejście jednego samotnie krążącego sodu w orbitę warstwy M chloru, jest w przyrodzie tak częste, wskutek czego na ziemi znajdują się tak duże pokłady soli kuchennej. Oba te pierwiastki są w połączeniach swoich zawsze jednowartościowe. Magnez, którego liczba porządkowa wynosi 12, posiada dwa elektrony w pierwszej warstwie, ośm w drugiej, a w trzeciej znowu dwa elektrony, które zawsze skłonny jest oddać; magnez znamy z laboratorium jako pierwiastek dwuwartościowy. Glin o liczbie porządkowej 13 ma w obwodowej warstwie 3 elektrony, jest zatem pierwiastkiem trójwartościowym. Nie jest to rzeczą przypadku, że właśnie węgiel o liczbie porządkowej 6, który w obwodowej warstwie posiada cztery elektrony i wskutek tego może z równą łatwością oddać cztery elektrony, pozostając tylko z warstwą K, jak i przyjąć cztery elektrony do toru L, jest podstawowym elementem tak wielu związków chemicznych.

Jeżeli teraz zajmiemy się zmianami, które występują w czasie bombardowania antykatody przez rój pędzących elektronów, to musimy uprzytomnić sobie niezliczoną ilość możliwości, jakie takiemu procesowi towarzyszą. Jedną z najczęściej zachodzących możliwości jest ta, że elektron pędzący zatrzyma się w zewnętrznej warstwie atomu wolframu. Co dzieje się wtedy z energią kinetyczną tego elektronu? Rozdzieli się ona na cały atom, wskutek tego cały atom wykazuje znacznie szybsze drgania, a zwiększenie szybkości drgań atomów oznacza podniesienie ciepłoty całej płyty metalowej. Istotnie pierwszym rzucającym się w oczy wynikiem bombardowania antykatody jest jej ogrzewanie się, rozżarzenie dochodzące do białości przy dużych napięciach na biegunach lampy. Elektrony, które uległy takiemu losowi są dla naszych celów stracone; przecież zupełnie nam nie chodzi o wytwarzanie ciepła w lampie rentgenowskiej, tymczasem 99.8% energii pędzących elektronów przetwarza swą energię na ciepło; lampa rentgenowska jest najmniej ekonomiczną ze wszystkich maszyn, zaledwie dwa promille włożonej energii zostaje przetworzonych w energię użyteczną, rentgenowską, reszta zaś obraca się w nieużyteczne ciepło, które w dodatku w czasie pracy lampy musi być rozmaitymi sposobami odprowadzane, aby antykatoda nie uległa stopieniu.

Rozpatrzmy teraz los tej najważniejszej dla nas części elektronów, które mają nam dostarczyć energii rentgenowskiej. Jądro atomu stanowi niejako fortecę otoczoną warstwami elektro-

---

[1]) Według najnowszych poglądów jądro atomu helu składa się z 2 protonów i z 2 tzw. neutronów. Neutron jest to neutralna pod względem elektrycznym cząstka, posiadająca masę równą niemal dokładnie masie atomu wodoru. Nie wchodzimy jednak tutaj bliżej w kwestię stosunku pomiędzy neutronem, protonem, tudzież elektronem dodatnim (pozytronem).

nowymi, jak murami fortecznymi. Jeżeli pędzący elektron posiada dostateczną energię ruchu, wówczas przebije warstwę zewnętrzną i dostanie się do warstw bliższych środka, tutaj może zderzyć się z elektronem krążącym. Wynik zderzenia będzie taki, że pędzący elektron, który śledzimy od wyjścia z katody, zostanie odchylony od swej pierwotnej drogi, czyli zmieni kierunek biegu, natomiast elektron atomu, jeżeli zderzenie będzie dość silne, zostanie ze swego toru wyrzucony, przypuśćmy zupełnie poza orbitę atomu. Wyrzucenie elektronu z jego toru jest dla nas najważniejszym zjawiskiem. Przede wszystkim sam proces zderzenia się dwóch ciał, z których jedno biegnie z szybkością kilkunastu czy kilkudziesięciu tysięcy kilometrów na sekundę nie może zostać bez następstw. Zderzenie to wywołuje chwilowy stan zaburzenia elektromagnetycznego, które stanowi falę rentgenowską. Zaburzenie to podobnie jak każda fala elektromagnetyczna rozchodzi się z szybkością 300.000 km/sek. W wyniku zderzenia elektronów uzyskuje się promienie rentgenowskie, rodzaj promieniowania bliski najkrótszego krańca widma elektromagnetycznego, dzięki dużym ilościom energii mechanicznej, skupionym na małej przestrzeni. Przypominamy sobie, że stosowanie techniczne prymitywniejszych, ale z istoty działania tych samych środków w postaci młota i żelaza doprowadziło nas zaledwie do odcinka ultrafiołkowego o długości fali 1000 i więcej razy dłuższej.

Rozpatrywanie zagadnień powstawania promieni rentgenowskich przez zderzenie się dwóch ciał, w tym wypadku elektronów daje pewne prawdziwe, ale zbyt sumaryczne pojęcie, na którym nie można poprzestać, jeżeli chodzi o zobrazowanie pewnych zawilszych stosunków pomiędzy promieniowaniem i podkładem biologicznym. Dzięki teoretyczno-statystycznym obliczeniom i wnikliwym obserwacjom ostatnich lat, mamy dziś dość jasne wyobrażenie o wysyłaniu fal świetlnych czy rentgenowskich. Nie bardzo się to wszystko godzi z zasadami klasycznej mechaniki, ale zastąpienie metody deterministycznej, na której opierała się mechanika klasyczna przez metodę statystyczną (z uwzględnieniem wyników teorii relatywistycznej) daje dziś teorię szerokiego kompleksu zjawisk, dla których przedtem brakło zadawalniającego wytłumaczenia.

Powróćmy do momentu wyrzucenia elektronu z jego toru. Podany już przedtem obraz budowy wnętrza atomu musimy według Bohra uzupełnić pod względem energetycznym. Ruch elektronów na torze jest według tej teorii stały, to znaczy, że elektron w czasie ruchu nie traci nic ze swej energii. Poszczególnym torom odpowiadają różne poziomy energetyczne, przy czym im dalej leży tor od środka atomu, tym większa jest energia elektronu, znajdującego się na tym torze podobnie, jak energia potencjalna każdego ciała na ziemi jest tym mniejsza, im bliżej środka ziemi ono się znajduje. Najniższy jest poziom energetyczny pierwszego toru K, większy jest poziom drugiego toru L itd., przy czym różnice poziomów energetycznych w miarę oddalania się od środka są coraz mniejsze. Można obliczyć nie tylko rozmiary poszczególnych torów (np. promień pierwszego toru wynosi 0,5 A), znamy również dokładnie energię, odpowiadającą poszczególnym torom.

Przerwaliśmy nasze rozważania w momencie, kiedy pędzący z katody elektron wyrzucił elektron krążący z jego toru; powstała w torze luka, czyli wolne dla elektronu miejsce, które zostaje natychmiast zastąpione przez jakiś elektron z dalszych torów. Tak samo wyobrażamy sobie ludzi, zgromadzonych zimą na ulicy dookoła pieca; jeśli jeden człowiek opuści swoje miejsce, zajmie je natychmiast inny, który dotąd stał dalej od ogniska. W tym momencie przeskoku z jednego toru na drugi o niższym poziomie energetycznym elektron nagle uwalnia pewną ilość energii, która opuszcza atom w postaci promieniowania. Inaczej mówiąc, jeden taki przeskok powoduje emisję jednego fotonu, jednego pocisku rentgenowskiego czy świetlnego. Ponieważ różnice poziomów energetycznych pomiędzy poszczególnymi torami są stałe, czyli różnice pomiędzy ilością energii elektronu na torach K i L albo L i M są zawsze te same, więc ilość energii uwalniającej się przy przeskoku będzie zawsze stała i zależna od tego, z którego toru i na który tor elektron przeskoczył. Ponieważ cała uwolniona energia zamienia się w foton, więc ilość energii, którą unosi ze sobą foton albo co na jedno wychodzi, długość jego fali będzie zależna tylko od różnicy poziomów.

Jeżelibyśmy posługiwali się nowoczesną terminologią należało by powiedzieć, że kwant fotonu określony jest przez różnicę poziomów energetycznych poszczególnych torów. Kwant jest najdrobniejszą, niepodzielną cząstką energii, jednak wielkość tej cząstki jest tym większa, im większa jest częstość fali. Podstawą teorii kwantowej Plancka jest ziarnistość energii, podobnie, jak elektryczność składa się z drobnych, niepodzielnych cegiełek o ściśle określonym ładunku tak i energia nie może zmieniać się w sposób ciągły, zostaje emitowana i absorbowana w pewnych małych porcjach czyli skupieniach. Można krótko powiedzieć, że z lampy rentgenowskiej w czasie jej działania wychodzi rój fotonów, niepodzielnych cząsteczek energii, który otrzymaliśmy jako wynik zahamowania pędu roju elektronów, niepodzielnych cząsteczek elektryczności ujemnej. Energetycznie najważniejszą jest ta różnica, że podczas gdy wszystkie elektrony miały prawie ten sam pęd a więc i tę samą energię kinetyczną, to otrzymany rój fotonów jest złożony z całej skali kwantów albo fal różnej długości, zależnie od losu elektronu, który ten foton zrodził. Analizując ten tzw. pęk promieni rentgenowskich, wydostających się z lampy, należy stwierdzić, że będą tam fotony powstałe przy takim zderzeniu, w którym elektron pędzący z katody oddał całą swoją energię kinetyczną na emisję fotonu, to są fotony o największym kwancie, czyli najkrótszej fali, albo promienie najtwardsze, najbardziej przenikliwe. Ponieważ szybkość, z jaką elektron wyrzucony zostaje z katody, rośnie z napięciem na biegunach lampy, odpowiada oczywiście każdemu napięciu pewna graniczna długość fali. Wszystkie inne fotony będą miały kwant mniejszy, czyli dłuższą falę, bo elektron, któremu zawdzięczają swoje powstanie utracił nie całą, ale tylko część swojej energii kinetycznej. Ażeby więc ostatecznie scharakteryzować element, wydostający się z lampy, powiemy, że jest to zbiorowisko skupień energii różnych wielkości (przeciętnie około 2/10-milionowych erga) i poruszających się z prędkością 300.000 km/sek. Ilość energii, którą unosi ze sobą foton rentgenowski jest przeciętnie około tysiąc razy większa, aniżeli energia fotonu ultrafiołkowego.

II. Część biologiczna.

Po zapoznaniu się z istotą promieni rentgenowskich trzeba podążyć za nimi do ostatniego odcinka zamierzonej drogi a mianowicie do przemian występujących w ciele naświetlanym w czasie i po pochłonięciu energii promienistej. Zaraz na wstępie musimy zboczyć do zjawiska na pozór zupełnie oderwanego od tematu.

W 1925 r. ogłosili dwaj amerykańscy badacze Baudisch i Welo sensacyjne obserwacje, jakie poczynili badając własności pewnych wód mineralnych. Spostrzeżenia te tłumaczyły dlaczego wody mineralne, pite natychmiast po wydobyciu ze źródła, mają zgoła inne działanie, aniżeli te same wody załadowane we flaszki i spożywane dopiero w pewien czas po jej wyjściu na powierzchnię ziemi. Badacze ci wykazali, że jeden składnik wody mineralnej, tj. żelazo, zawarte w wodach w postaci węglanu i wodorotlenku, okazuje pewne właściwości chemiczne i biologiczne, które zatraca w krótkim czasie po wydobyciu wody z głębi ziemi. Do tych własności należy między innymi dodatnia reakcja benzydynowa, którą daje tak samo, jak hemoglobina, ale po kilku minutach własność tę zatraca. Nauczyli się oni wytwarzać drogą chemiczną przez powolną redukcję tę dziwną formę żelaza, którą ze względu na jej własności nazwali żelazem aktywnym, w odróżnieniu od każdego innego żelaza, które nie posiada tych własności, więc żelaza nieczynnego. Jedną z cech tego aktywnego żelaza jest zdolność zastępowania krwi na pożywkach bakterii, które dotąd bez dodatku krwi nie rosły. Udało się tym badaczom nawet wykryć za pomocą spektralnej analizy rentgenowskiej finezyjne różnice w strukturze śródatomowej pomiędzy aktywnym i nieaktywnym żelazem.

Istnieją więc dwie formy tego samego pierwiastka czy atomu, które czysto opisowo, ze względu na sposób, w jaki one się ujawniają, nazywa się czynnym i nieczynnym żelazem. Powyższy przykład wybrano rozmyślnie z zakresu biologii, dziedziny najbliższej lekarzom, ale można by również dać dużo przykładów z laboratorium fizycznego, gdzie prawie większość pierwiastków udało się przedstawić w dwóch lub więcej postaciach. Dotyczy to nawet najlżejszego pierwiastka wodoru. Zjawiska te muszą oczywiście wstrząsnąć podstawami wszystkich dziedzin przyrody ścisłej, bo zarówno chemii, biologii, jak i farmakologii stosowanej usuwa się grunt pod nogami, skoro pomiędzy cegiełkami jednorodnej materii mogą zachodzić tak istotne różnice.

Nie jest to przypadkiem, że dla wytłumaczenia wyników leczniczych wód mineralnych coraz większą uwagę zwraca się obecnie na te ciała, które występują w wodach w znikomo małych ilościach, których koncentracja waha się od 0,01 do 1 mg w litrze. Są to tylko pozornie minimalne ilości, bo zapomina się, że oznaczają one zawsze jeszcze astronomiczną ilość atomów (10^{15}) tego pierwiastka. Homeopatia od dawna już przypisuje tym atomom skuteczne działanie. Naegeli zwrócił uwagę na tzw. oligodynamiczne działanie metali, które chociaż na po-

zór zupełnie nierozpuszczalne w wodzie, np. miedź, srebro, powodują śmierć komórek. O tym, że metale te jednak chociaż minimalnie się rozpuszczają i że to zabójcze działanie pochodzi od rozpuszczonych atomów, świadczy fakt, że jeżeli doda się nową porcję porostów do wody, która spowodowała już śmierć poprzedniej grupy, porosty zostaną przy życiu, bo atomy metalu zostały przez poprzednią porcję wchłonięte. To jednak jest uderzające, że bryła miedzi może obróść porostem, a tak drobne, tylko na drodze spektralnej uchwytne ślady miedzi zabijają te porosty. Tym śladom metali przypisuje się wybitnie katalityczne właściwości, tzn. że mogą one przyśpieszać reakcje, które by bez nich miały ledwie dostrzegalną kinetykę.

Na jednym z ostatnich międzynarodowych zjazdów klimatologii i medycznej geologii w Tuluzie, podnoszono ogromnie ważne spostrzeżenia, że w wielu bardzo aktywnych wodach mineralnych znajduje się pierwiastek germanium — gazy szlachetne, co wskazuje na pochodzenie tych wód z bardzo głębokich warstw; równoczesna obecność większej ilości helu i litu świadczy o bliskości większych złóż ciał radowych. Nie można tych zjawisk wytłumaczyć inaczej, jak tylko w ten sposób, że ciała radioaktywne aktywizują sole w głębi ziemi przez naświetlanie ich promieniami gamma, tym bardziej, że można proces ten odtworzyć doświadczalnie. Promienie gamma to też nic innego jak fotony, ale o energii większej, aniżeli foton rentgenowski.

Z wyżej przytoczonych spostrzeżeń wynika, że wody mineralne zawdzięczają swoją aktywność atomom metali, znajdującym się w stanie pobudzenia, wywołanego przez naświetlanie promieniami gamma. Wynika dalej ważny dla naszego tematu wniosek, że zjawiska stanowiące niejako uproszczony, podstawowy, bo w ramach atomu zamknięty, model procesów rozgrywających się w rentgenoterapii są bardzo rozpowszechnione w przyrodzie.

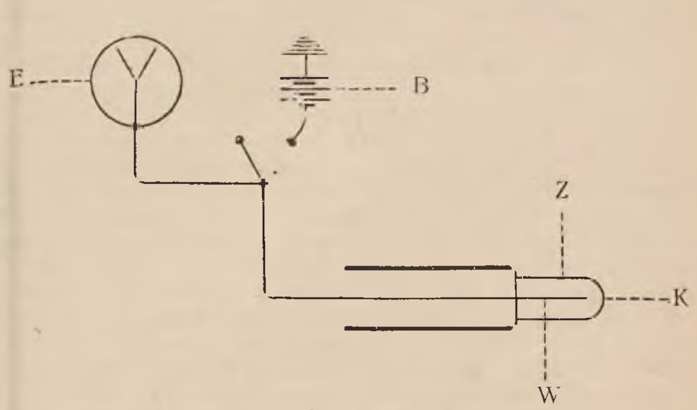
Zjawisk tych nie potrafiła dotąd wytłumaczyć ani fizyka, ani chemia. Obie stały pod znakiem morfotycznych, strukturalnych zagadnień, a nie uwzględniały przemian energetycznych w samym atomie. Model atomu B o h r a tłumaczy, w jaki sposób dwa atomy tego samego pierwiastka mogą się różnić od siebie właśnie zasobem energii potencjalnej. Przez przyjęcie torów kwantowych o różnych poziomach energetycznych, staje się zrozumiałe, że przesunięcie elektronu z toru o niższym poziomie energetycznym na tor o wyższym poziomie energetycznym, np. z K na L, oznacza wzbogacenie całego atomu w energię. Atom staje się aktywniejszy, pobudzony do reakcji wszelkiego rodzaju.

Po tej dygresji możemy wrócić do przerwanego tematu, tj. do momentu, kiedy energia promienista dostaje się do materii. W rozpatrywaniu tych kwestyj konieczne jest zachowanie pewnego porządku. Jeżeliby jakiś mieszkaniec innej planety obserwował leżące naprzeciw siebie okopy dwóch wrogich armii, mógłby na pytanie: jakie jest działanie kul karabinowych — dać następującą odpowiedź: „Po wystrzeleniu kilkuset kul z jednego okopu, z drugiego okopu wychodzą ludzie i biegną ku tyłowi". Obserwacja jest na pewno słuszna, sąd wysnuty na podstawie tych obserwacyj może być prawdziwy, ale nie musi nim być, gdyż armia mogła cofać się na rozkaz telefoniczny, niezależnie od gradu kul, w każdym razie obserwacja ta nie doprowadzi do żadnych wiążących wniosków o działaniu kuli karabinowej. W tym mniej więcej położeniu jest radiolog, który przy badaniu działania promieni rentgenowskich ograniczyłby się do obserwacji makroskopowej, a nawet mikroskopowej tkanek naświetlanych. Mógłby np. powiedzieć, że naświetlana tkanka nowotworowa cofa się albo zmniejsza się bardzo często, albo, że w mikroskopie widzi się po naświetlaniu martwicę, ponieważ jednak tkanka nowotworowa ulega samorzutnie martwicy, wskutek czego się zmniejsza, nawet ten luźny związek przyczynowy pomiędzy naświetlaniem a cofaniem się guza musiałby stać pod znakiem zapytania. Czyli po prostu dla stwierdzenia działania kuli karabinowej, o którą w tym przypadku chodzi, a którą jest foton, musi się działanie to obserwować w skali współmiernych mu wielkości, a tą odpowiednią wielkością jest właśnie wewnętrzny świat atomu. Potem dopiero, na podstawie uzyskanych tutaj obserwacyj można przenieść się na szerszą perspektywę, do drobiny, do układu koloidalnego, potem poszczególnej komórki a na końcu tkanki.

Atomy, które w żywym ustroju wchodzą w rachubę, to wodór, tlen, węgiel, azot, wapń i fosfor. Są to atomy lekkie, nieduże, wielkość ich nie przekracza 1/10-milionowej milimetra, ilość warstw elektronowych nie przekracza 4. Te atomy stanowią sferę działania fotonów. W obrębie tych atomów odbywa się proces odwrotny w stosunku do tego, jaki obserwowaliśmy w antykatodzie lampy rentgenowskiej. Tu zderzenia i przesunięcia elektronów były źródłem energii promienistej, tam energia promienista w postaci fotonów tylko o tyle rozwija swoją działalność, o ile jej się uda wytrącić elektron z jego toru. Jakikolwiek wynik energii świetlnej obserwujemy w atomie, jest on następstwem ruchów elektronów, którym foton oddał swoją energię. Tak więc całe zagadnienie wzajemnego oddziaływania energii promienistej i materii redukuje się do działania pomiędzy fotonem a elektronem.

Teoria kwantowa oddaje w tej dziedzinie największe usługi, tłumaczy dlaczego energia słońca i energia rentgenowska to nie to samo, bo energia, którą niesie ze sobą foton świetlny wystarczy do wyrzucenia elektronów z ich najzewnętrzniejszego pierścienia, przez co jonizuje atom, ale kwant ten jest już zbyt mały, aby wyrzucić elektron z torów sąsiadujących z jądrem. Potrafi tego dokonać kwant rentgenowski. Te różnice w stopniu aktywizacji, jak i ilości energii, którymi foton zaopatruje wyrzucony elektron są decydujące dla wyników biologicznych. Przede wszystkim zdolność jonizowania atomów, którą posiada już światło ultrafiołkowe w małym stopniu, zostaje uskutecznione przez fotony rentgenowskie w znacznie szerszym zakresie. Każdej chwili można się o tym doświadczalnie przekonać. Powietrze naświetlane Roentgenem nabiera własności przewodnictwa elektrycznego; dzieje się to dzięki temu, że foton rentgenowski wyrzuca z atomu tlenu lub azotu elektron z pozostawieniem dodatniego jonu. Jeżeli się to dzieje w polu elektrycznym, to oczywiście, dwa te elementy rozbitego atomu stają się przenosicielami energii elektrycznej na bieguny. Jest to zjawisko tak stałe, stosunek pomiędzy dostarczoną ilością energii rentgenowskiej a stopniem jonizacji powietrza jest tak idealnie proporcjonalny, że proces ten stał się podstawą nowoczesnej, obecnie bezkonkurencyjnej metody mierzenia promieni rentgenowskich.

Szemat aparatu jonizacyjnego przedstawiony jest na ryc. 7 a. Do wnętrza tzw. komory jonizacyjnej K, której ściany stanowią zewnętrzną elektrodę sterczy pręcik metalowy W, połączony z elektroskopem E i z baterią B za pomocą kontaktu przerywanego. W komorze jonizacyjnej znajduje się tylko powietrze, które oddziela wewnętrzną elektrodę W od zewnętrznej Z. Przez krótkoczasowe włączenie baterii naładowuje się elektroskop, listki rozchylają się. Pomiędzy W i Z występuje różnica potencjałów, prąd jednakże nie płynie, ponieważ obie elektrody są izolowane. W chwili, kiedy naświetli się komorę jonizacyjną promieniami rentgenowskimi powietrze w komorze będzie ulegać jonizacji, czyli stanie się przewodnikiem elektryczności, prąd będzie płynąć od W do Z, elektroskop straci ładunek, listki elektroskopu zbliżają się do siebie. Im większe jest natężenie energii rentgenowskiej padającej na komorę, tym silniejsza jonizacja i przewodnictwo w komorze, tym szybciej opadną listki elektroskopu. Z czasu potrzebnego do wyładowania elektroskopu o znanym ładunku wnosi się o natężeniu promieniowania rentgenowskiego, które pada na komorę jonizacyjną.



Ryc. 7 a.

Dawki stosowane w leczeniu rentgenowskim podaje się obecnie w jednostkach jonizacyjnych, z którymi każdy lekarz w praktyce swej się styka. Podstawową jednostkę energii rentgenowskiej nazywamy „r", jest to jednostka absolutna, oparta na systemie mierzenie centymetr, gram, sekunda. Definicja jej brzmi: jedno „r" to jest ta ilość energii rentgenowskiej, która w 1 cm^3 powietrza przy 0^0 i ciśnieniu 760 mm rtęci wytwarza takie przewodnictwo, że ilość elektronów przeniesionych przy prądzie nasycenia na biegun dodatni wynosi jedną jednostkę elektrostatyczną. Jeżeli 600 takich jednostek zastosujemy na raz na skórę, to po 8 dniach wystąpi zarumienienie skóry, dlatego dawkę tę nazywa się dawką rumieniową.

Ponieważ atomy w ustroju zwierzęcym są tego samego rzędu, co atomy powietrza (tylko w większych skupieniach), więc nie ulega wątpliwości, że proces jonizacji atomów odgrywa dużą rolę jako wynik naświetlenia. Równie ważny jest drugi wynik, związany już tylko pośrednio z fotonem a polegający na przyśpieszeniu, którego udziela całemu atomowi elektron, wyrzucony z jednego atomu do drugiego. Radiofizycy skłonni są przypisywać źródło biologicznych wyników naświetlania właśnie temu zjawisku, które ujmują jako tzw. ciepło punktowe *(Punktwärme)*. Fizyk Dessauer uważa, że foton zdolny jest wytworzyć w jednym punkcie ciepłotę wystarczającą do ogrzania jednej drobiny białka do ciepłoty 100—1000° C. Ponieważ dzieje się to tylko w poszczególnych punktach, więc całe ciało nie wykazuje jeszcze przez to dostrzegalnego podniesienia ciepłoty. Zresztą stosunek fizyka do pojęcia ciepłoty jest zupełnie odmienny od naszego. Jeżeli fizyk powiada: na powierzchni słońce ma ciepłotę 6000° a wewnątrz ciepłotę dochodzącą do 40 milionów stopni, to wyobraża on sobie pod tym coś konkretnego, podczas gdy biolodzy już pod tym najczęściej nic konkretnego wyobrazić sobie nie mogą. Dla fizyka ciepłota to nic innego jak szybkość poruszających się cząsteczek materii. Jeżeli, dajmy na to, w ciepłocie panującej w pokoju atomy powietrza poruszają się z prędkością 330 metrów na sekundę to przy ciepłocie 40 milionów stopni poruszałyby się z szybkością 82 km na sekundę. 82 km zamiast 330 metrów — to jest wszystko! Zasadnicza różnica polegałaby tylko na tym, że zderzenia tych atomów byłyby znacznie częstsze, że atomy znacznie częściej musiałyby zmieniać swój kierunek.

Jeżeli więc teoria ciepła punktowego powiada, że w pewnych punktach wytwarzają sie ciepłoty do 1000°, to należy to w ten sposób rozumieć, że dostarczona do atomu energia nadała mu taką szybkość, jaką by miał, gdyby wszędzie w otoczeniu panowała ciepłota 1000 stopni. Do tego punktowego działania fotonów jeszcze powrócimy.

Tymczasem przesuniemy się o krok wyżej, do tworów większych aniżeli atom, do drobiny, która stanowi skupienie dwóch lub więcej atomów. Mówiąc o tych sprawach poruszamy się jeszcze w dziedzinie, dla której praktyka dostarcza codziennych obserwacyj. W działaniu promieni rentgenowskich na kliszę fotograficzną mamy właśnie model zachowania się drobiny, złożonej z dwóch atomów, tj. bromu i srebra. Zmiany wywołane w bromku srebra przez widmo świetlne nie różnią się zasadniczo od zmian wywołanych przez promienie rentgenowskie. W obu wypadkach teoria kwantowa przyjmuje identyczny proces, mianowicie, że foton wyrzuca jeden elektron z atomu bromu do atomu srebra, rozszczepia ten związek, co obejmuje się mianem fotolizy. Uwolnienie srebra manifestuje się dopiero podczas procesu wywoływania. Różnica pomiędzy światłem a promieniami rentgenowskimi jest tylko ilościowa i polega na tym, że jeden kwant rentgenowski może uwolnić około 1000 razy więcej atomów srebra, aniżeli kwant świetlny. Jest bardzo prawdopodobnym, że analogiczny proces odbywa się w ustroju żywym na przedmiocie, który chemicznie niewiele różni się od modelu, jaki stanowi klisza fotograficzna. Chodziło by tu o chlorowcowe sole metaliczne, jak np. NaCl, $CaCl_2$. Za tym przemawia dawne spostrzeżenie, że w ustroju naświetlanym następuje deficyt chlorowy, że objawy ogólnego zatrucia rentgenowskiego w postaci choroby popromiennej (*„Röntgenkater"*) znikają po zażyciu lub wstrzyknięciu większej ilości soli kuchennej. Analogia jest tym większa, że w obu wypadkach istnieje pewien okres utajenia. Klisza naświetlona niczym nie różni się od nienaświetlonej, dopiero proces redukcji, a więc dodatkowe działanie chemiczne, odsłania zmiany, jakie zaszły w drobinie bromku srebra. W organizmie żywym nie brak ciał, które by w ten sam sposób mogły zadziałać na rozszczepioną drobinę chlorku sodu.

Nie są to jedyne reakcje, które dochodzą do skutku przez naświetlanie Roentgenem. Wiemy, że istnieje cały szereg reakcyj fotochemicznych, które zawdzięczamy światłu widzialnemu. Wydawało by się, że bogactwo takich reakcyj musi wzrastać ze zwiększeniem kwantu energii. Tymczasem tak nie jest, chociaż znanych jest wiele reakcyj doświadczalnie stwierdzalnych, syntezy, oksydacje, redukcje, polimeryzacje, jednakże w chemicznym działaniu rentgenowskim nad wszystkim przeważają reakcje przebiegające z rozbiciem drobiny. Brak tu jest np. takich reakcji, przebiegających dzięki pewnej selektywnej adsorbcji grup fotoforowych pod wpływem światła, jak np. przejście ergosteryny w witaminę D, gdzie drobina ergosteryny nie uległa żadnej zmianie. Elektrony wyrzucone przez foton rentgenowski nie ograniczają się do zupełnie peryferycznych przemian w drobinie, przez co nie przemieniają, ale rozkładają.

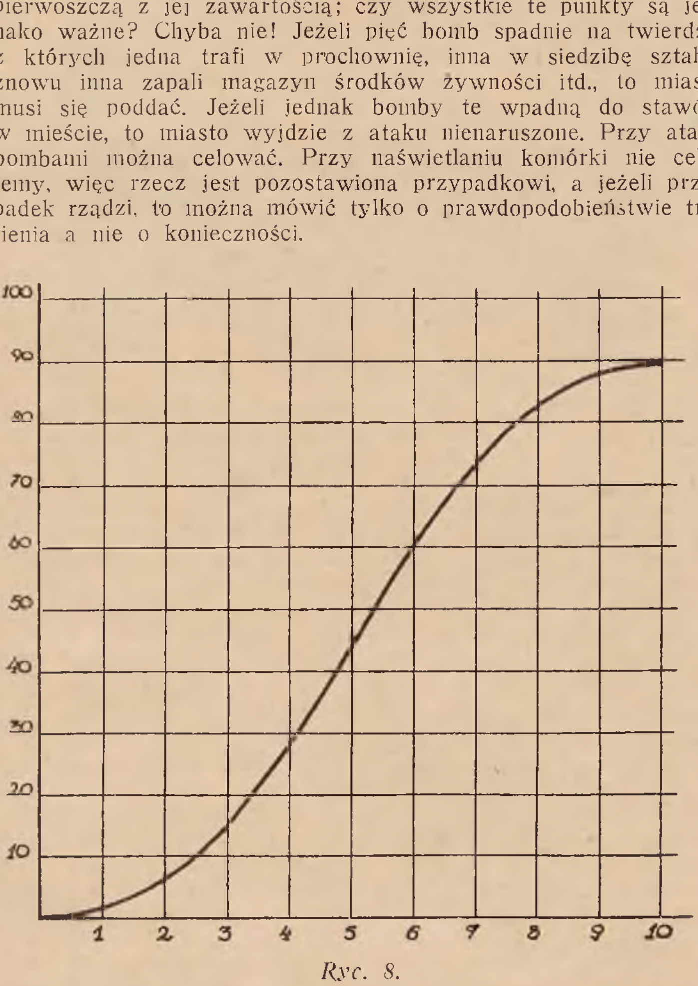
Na tym opuścimy świat atomów i drobin i przeniesiemy się do organizacji cząstek, wielkością najbardziej zbliżonych do drobin, znajdziemy się w dziedzinie najważniejszej dla biologa, tj. w sferze koloidów.

Jedyną, wytrzymującą krytykę klasyfikacją roztworów jest klasyfikacja oparta na wielkości cząsteczek rozpuszczonych. Jeżeli cząstki rozpuszczone mają wielkość atomów i drobin, mamy do czynienia z roztworami prawdziwymi, do których należą roztwory soli, kwasów i zasad. Jeżeli drobiny zbite są w większe cząstki, wielkości od 0,1 milimikrona do 0,1 mikrona, to mamy do czynienia z koloidami albo ze stanem koloidalnym. Ten stan jest charakterystyczny dla wszystkich soków ustrojowych, bo w surowicy, czy w limfie, czy w wysięku białko, lipoidy, itd. tworzą cząstki tej wielkości i dlatego stanowią typowe koloidy. Roztwory, w których ciało rozpuszczone tworzy cząstki większe, aniżeli 0,1 mikrona, są tzw. pseudoroztworami, zawiesinami; typem takiej zawiesiny jest np. krew z jej ciałkami morfotycznymi, a opadanie ciałek przy krótszym lub dłuższym staniu z wytworzeniem oddzielnych dwóch faz, czyli niestałość jest najbardziej typową cechą makroskopową zawiesin. Ogólnie można powiedzieć, że im dyspersja cząsteczek jest większa, czyli im mniejsze są cząstki rozpuszczone w rozpuszczalniku, tym większą stałością cechuje się roztwór. Im mniejsze są cząsteczki rozpuszczone, tym większa jest szybkość wszystkich reakcyj, co chyba jest samo przez się zrozumiałe. Tymczasem we wszystkich roztworach istnieje skłonność do zbijania się rozpuszczonych cząstek w większe grudki, czyli dla utrzymania pewnej dyspersji koloidów muszą istnieć siły, przeciwdziałające tej skłonności do zbijania się cząstek. Jedną z takich sił, która w koloidach metalicznych odgrywa decydującą rolę, a w biokoloidach czyli koloidach organicznych bardzo ważną rolę, jest ładunek elektryczny tych cząstek. Dzięki temu równoimiennemu ładunkowi, który zawdzięczają adsorbcji jonów w roztworze, cząstki te odpychają się wzajemnie wbrew działaniu śródcząsteczkowej siły przyciągania, którą nazywamy kohezją. Dookoła elektrycznie naładowanej cząsteczki wytwarza rozpuszczalnik warstwę elektryczną o przeciwnym ładunku i te tzw. podwójne warstwy elektryczne warunkują stałość roztworu koloidalnego. Jeżeli teraz rozpatrujemy działanie fotonu rentgenowskiego, w zakresie tych wielkości koloidalnych, to znowu zrozumiemy, że ze względu na znaczenie sił elektrostatycznych poprzednio opisanych, punkt ciężkości spoczywać będzie na elektronach, masami wyrzucanych przez fotony z ich torów atomowych. Elektron taki, wyrzucony poza obręb atomu ustawicznie traci swą energię przez zderzenia z innymi elektronami, czemu towarzyszy powstawanie nowych promieni rentgenowskich, tzw. wtórnych, aż wreszcie dostaje się w sferę podwójnych warstw elektrycznych. Znanym jest, że cząstki wszystkich biokoloidów rozpuszczone we wodzie nabierają ładunku ujemnego względem wody, tak że woda wytwarza dookoła nich warstwę dodatnio naładowaną. Ta warstwa wychwytuje wędrujące elektrony i zostaje wskutek tego zobojętniona. Odpada przez to bardzo ważny czynnik hamujący zbijanie się cząstek koloidalnych. Już w tych wymiarach zaczyna się przejawiać najistotniejsza właściwość działania promieni rentgenowskich, która dopiero w wymiarach komórki przybierze stanowczo niszczący charakter. Promienie rentgenowskie przyspieszają wszystkie wsteczne procesy w ustroju, oczywiście tylko w miejscu zadziałania. Takim wstecznym procesem, towarzyszącym ustrojowi od narodzin do śmierci jest zmniejszanie się rozproszenia koloidów, co określa się powszechnie jako „starzenie się koloidów", a widomym wyrazem tego jest utrata wody, zanikanie elementów sprężystych w tkance łącznej, katarakta, miażdżyca, wszystko co obejmujemy mianem zwyrodnienia komórki itd. Stanem równowagi koloidu jest „gel", tj. całkowite wypadnięcie z roztworu. Przeciwdziałanie temu stanowi w ramach tkanki ustrojowej jest przejawem siły życiowej. Jak widzimy, promienie rentgenowskie działają właśnie w kierunku zbijania się cząsteczek koloidalnych.

Z kolei należy omówić jednostkę biologiczną wyższego rzędu pod względem wielkości, tj. komórkę żywą. Trzeba z żalem przyznać, że dotąd, mimo abstrakcyjnie małych wielkości, które rozpatrywaliśmy jako obiekt działania promieni rentgenowskich prawie niedostępnych dla bezpośredniej obserwacji, znajdowaliśmy się, że tak powiem, na pewnym gruncie, potrafiliśmy niejedno wyjaśnić, operowaliśmy kategoriami ścisłymi. W wymiarach komórki już niewiele z tej pewności zostanie, chociaż jeszcze w głąb tej dziedziny towarzyszy nam fizyka z jej ścisłymi pojęciami. Mimo że przedmiot nasz — jako przedmiot wyżej zorganizowany — powikłał się, spostrzegane przez nas odczyny na promienie rentgenowskie są bardzo jednolite, prawie że jednotorowe. Następstwa zadziałania promieni ujawniają się

już tylko w jeden sposób, jako śmierć komórki. Ale zaraz na wstępie spotyka nas niespodzianka, która zarazem urozmaica i zaciemnia teren. Jeżeli naświetlamy grupę komórek, zewnętrznie niczym nie różniących się od siebie, np. jaja *ascaris*, albo jakiekolwiek protozoa, często stosowane dla celów laboratoryjnych ze względu na łatwość hodowli i obliczania poszczególnych komórek, to stwierdzimy, że poszczególne komórki z tej samej grupy zostaną uszkodzone już przez bardzo małe dawki, a część komórek zostanie przy życiu mimo zastosowania olbrzymich dawek. Jest to zjawisko zastanawiające, zwłaszcza po rozważaniach o elektronach, z których jeden był równy drugiemu, protonach, fotonach, o których wiedzieliśmy, że różnią się kwantami energii, ale fotony o jednakich kwantach traktowaliśmy jako coś pod każdym względem jednorodnego, nawet cząsteczki koloidalne można było oceniać jednolicie. Przy pierwszym zetknięciu z materią żywą w skupieniu zdolnym do samoistnego życia, napotyka się już zagadnienia, dla których szukać musimy nowych przesłanek.

Gdybyśmy do zjawiska tego przystąpili bez jakiegokolwiek przygotowania, nie bylibyśmy w kłopocie z odpowiedzią, bo można by przyjąć, że poszczególne komórki cechują się różną wrażliwością na energię promienistą. Innego wytłumaczenia chyba nie ma. Czy istotnie nie ma? Należy pamiętać o dwóch rzeczach: że foton to jest pocisk energetyczny i że wyładowania tych energii odbywają się w materii w przypadkowych miejscach zderzeń z wytworzeniem tzw. ciepła punktowego w wyżej przytoczonym tłumaczeniu. Wyobraźmy sobie komórkę z jej chromosomami, ciałkami polarnymi, płaszczem astralnym, pierwoszczą z jej zawartością; czy wszystkie te punkty są jednako ważne? Chyba nie! Jeżeli pięć bomb spadnie na twierdzę, z których jedna trafi w prochownię, inna w siedzibę sztabu, znowu inna zapali magazyn środków żywności itd., to miasto musi się poddać. Jeżeli jednak bomby te wpadną do stawów w mieście, to miasto wyjdzie z ataku nienaruszone. Przy ataku bombami można celować. Przy naświetlaniu komórki nie celujemy, więc rzecz jest pozostawiona przypadkowi, a jeżeli przypadek rządzi, to można mówić tylko o prawdopodobieństwie trafienia a nie o konieczności.



Ryc. 8.

Na ryc. 8 przedstawiona jest tzw. krzywa uszkodzenia, uzyskana przez Holthusena przy naświetlaniu nasion roślinnych, jaj *drosophila*, i pierwotniaków. Krzywa ta odzwierciedla zależność śmiertelności tych komórek od dawki promieni rentgenowskich. Na osi odciętych oznaczone są wielokrotności dawek, na osi rzędnych procentowa ilość komórek zabitych. Z krzywej tej wynika, że nie może być mowy o jakiejś absolutnej dawce uszkadzającej, która by zawsze miała działanie zabójcze na każdą komórkę, bo po zastosowaniu dziesięciokrotnie większej dawki od tej, która już może sprowadzić śmierć pewnej części komórek, utrzymuje się przy życiu więcej, aniżeli 10% całkowitej ilości komórek, poddanych naświetlaniu. Wielu badaczy, starających się na podstawie matematycznych obliczeń wytłomaczyć taką właśnie konfigurację krzywej uszkodzenia, doszło do przekonania, że wytłumaczenie jej można znaleźć tylko na podstawie rachunku prawdopodobieństwa, że krzywa ta może być wynikiem tylko takiego zjawiska, które jest zależne od przypadku. Granice liczb, które zakreśla rachunek prawdopodobieństwa są jednakże bardzo szerokie, poza tym zależność od przypadku nie wyklucza różnic indywidualnych, tak jak w grupie ludzi ostrzeliwanych, gdzie ilość skutecznych strzałów też zależy od przypadku, człowiek o podwójnej objętości ciała będzie dwa razy więcej narażony, aniżeli stojący obok niego osobnik o połowę szczuplejszy.

Różnice indywidualne w komórkach są mniej wynikiem różnych warunków przestrzennych, ile różnych warunków chemicznych.

Ani na chwilę nie można wątpić o tym, że rodzaj procesów chemicznych, rozgrywających się w komórce w chwili naświetlania musi częściowo także warunkować wpływ tego naświetlania, jeżeli się pamięta w jak znacznym stopniu zmienia się pierścień zewnętrzny atomu przez bombardowanie fotonów i elektronów, a tym samym i warunki powinowactwa chemicznego. Im bardziej skomplikowane reakcje chemiczne odbywają się w komórce, im większa jest przewaga syntezy, tym większa musi być wrażliwość na wszystkie czynniki, zdolne zazębić się w tryby konstrukcji. Ta — jak to zazwyczaj określamy — wzmożona przemiana materii cechuje tylko pewne rodzaje komórek ustroju wielokomórkowego. W ustroju zwierzęcym mamy ugrupowania komórek, które stanowią ośrodki rozrodcze, których jedynym zadaniem jest produkowanie innych komórek, mających spełnić pewne fizjologiczne czynności. Do nich należy np. *stratum germinativum cutis*, szpik kostny, ośrodki rozrodcze jajników, jąder itd. Komórki te mają z natury rzeczy chemizm nastawiony na reakcje syntetyczne, endotermiczne, wymagające dużych źródeł energii i niczym niezakłóconych warunków konstruktywnej czynności. Do tej grupy należą w warunkach patologicznych także komórki nowotworowe.

Z drugiej strony są w ustroju komórki, o których mówimy, że są wysoko zróżnicowane, które mają długi żywot, niekiedy tak długi, jak cały organizm, np. komórka nerwowa. W komórkach tych procesy syntetyczne nie odgrywają dużej roli, rozpad i odbudowa równoważą się i rozgrywają się tylko w skromnym zakresie. Już to odmienne nastawienie chemizmu tłumaczy fakt, że w obrębie tego samego ustroju w warunkach fizjologicznych jedne komórki mogą być do 100 razy bardziej radioczułe aniżeli inne. Wszystkie komórki nowotworowe wykazują przewagę procesów syntetycznych i to tym większą im mniej są zróżnicowane, większą wykazują mięsaki drobnokomórkowe, mięsaki limfatyczne, mniejszą wysoko zróżnicowane nowotwory wątrobowe, produkujące żółć. Przeważnie jednak radioczułość komórek nowotworowych jest większa, aniżeli otaczających zdrowych tkanek. Tę selektywność wykorzystujemy dla celów leczniczych.

Ale jak wytłumaczymy coraz częściej podkreślany fakt, że mimo zastosowania olbrzymich dawek, powodujących nekrozę tkanki nowotworowej wraz z tkanką otaczającą, jak to np. ostatnio podał Borak co do *carcinoma mammae*, mimo to zawsze jeszcze udaje się stwierdzić w preparacie mikroskopowym drzemiące zupełnie zdrowe komórki rakowe? Bo zdawało by się, że ostateczną radą na wszelkie różnice w radioczułości musi być zastosowanie bardzo dużych, miejscowo niszczących dawek, a fakt, że i po tych dawkach utrzymują się żywe komórki nowotworowe, musi niweczyć wszystkie, nawet najskuteczniejsze wyniki naświetlań. Inaczej tego wytłumaczyć nie możemy, jak tylko przez uwzględnienie czynnika przypadkowości, tego samego czynnika, który sprawia, że z pułku zasypanego gradem kul zawsze jeszcze pewna ilość ludzi ujdzie z życiem. Rzut oka na przedstawioną na ryc. 8 krzywą uszkodzenia w związku z omówionymi stosunkami przestrzennymi w atomie i przypadkowością celnych strzałów, dostatecznie tłumaczy zjawiska tego rodzaju. Że mimo tak niekorzystnych przesłanek promienie rentgenowskie stanowią obok noża chirurgicznego najskuteczniejszy środek w walce z nowotworami złośliwymi, zawdzięczamy tej okoliczności, o której się często zapomina, że do walki tej staje również zdrowa tkanka w otoczeniu nowotworu, że ustrój mobilizuje do tej walki wszystkie środki ochronne, dzięki czemu pozostawione żywe komórki, których rozrodczość i tak jest przez naświetlanie upośledzona, zostają trwale lub czasowo unieszkodliwione.

Powyższe wywody chyba dostatecznie określają rolę promieni rentgenowskich, jako czynnika działającego zasadniczo burząco, niszcząco, śmiertelnie. Okoliczność ta zasługuje na podkreślenie dlatego, że jeszcze dziś pokutuje fałszywe wyobrażenie

o zadrażniającym, pobudzającym działaniu małych dawek rentgenowskich („Reizdosis"). Kliniczne objawy, spowodowane przez mało przejrzyste mechanizmy regulacyjne niewątpliwie sprzyjają spopularyzowaniu takich pojęć, które nie wytrzymują ścisłej krytyki. Dok. nast.

Doc. dr J. LENCZOWSKI. Adiunkt Kliniki. Lwów.

Przyczynek do operacji zachowawczej mięśniaków macicy.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński.

Postępowanie w przypadkach mięśniaków macicy kształtować się może rozmaicie. Przede wszystkim zaznaczyć należy, że wiele chorych nie wymaga żadnego leczenia, przynajmniej na pewien czas, gdyż nie ma żadnych objawów. Postępowanie u tych chorych ograniczać się będzie tylko do kontroli, przeprowadzonej od czasu do czasu. Może sie zdarzyć, że nosicielka tych guzów przejdzie szczęśliwie bez najmniejszych objawów przez całe życie. nawet nie wiedząc o ich istnieniu. W innych znów przypadkach obecność mięśniaków zaczyna się przejawiać mniej lub więcej wyraźnie czy to na skutek nadmiernego wzrostu, czy też przemieszczenia poszczególnych guzów, jak to szczególnie często zdarza się w ciąży i po porodzie. Poza tym niekiedy mogą wystąpić i niektóre powikłania, jak np. zgorzel mięśniaków, ich zropienie, przejście w sprawę złośliwą itd. Takie przypadki wymagają już leczenia. Atoli dzięki różnorodnym objawom klinicznym, jakie guzy te wywołują, a również i ze względu na niejednakową ich wielkość i umiejscowienie i ze względu na najróżnorodniejsze powikłania i przemiany, jakim te nowotwory ulegają — postępowanie nasze również nie może być jednakowe i szablonowe, lecz dostosowane do każdego przypadku oddzielnie. Nie mam zamiaru poruszać całego obszernego zagadnienia leczenia mięśniaków macicy. Zajmę się tu tylko małym odcinkiem tej sprawy, a mianowicie postępowaniem w przypadkach mięśniaków podśluzowych.

Jak wiadomo, guzy podśluzowe dają dwa kardynalne objawy — krwawienia i bóle. Bóle są charakteru kurczowego i są wyrazem dążności macicy do wydalenia, jak to się mówi urodzenia mięśniaków na zewnątrz. Istotnie, charakter tych skurczów posiada dużo podobieństwa do bólów porodowych. W wielu przypadkach po dłuższym lub krótszym czasie, praca mięśnia macicy rozwiera szyję i wydala guz na zewnątrz. Nierzadko posługujemy się tym zjawiskiem przyrody i sami dążymy do przyśpieszenia ukończenia tego procesu, podając środki, pobudzające macicę do energiczniejszej pracy. Gdy szyja macicy rozewrze się na tyle, że guz stanie się łatwo dostępnym od dołu, wówczas jesteśmy w stanie w łatwy sposób go usunąć.

Jednak nim dojdzie do takiego pomyślnego wyniku, zazwyczaj upływa dosyć czasu, podczas którego prócz bólów występuje i drugi objaw nieraz bardzo groźny, a mianowicie krwawienie. Upływ krwi i zwiększająca się niedokrwistość może przybrać tak znaczne rozmiary, że czasami jesteśmy zmuszeni do natychmiastowego zabiegu i jeżeli okaże się, że szyja jest zamknięta, to najczęściej usuwamy macicę. Groźba skrwawienia się nie jest jedynym niebezpieczeństwem. na jakie chorą naraża ten nowotwór, rosnąc podśluzowo. W miarę rozwierania się szyi przedostają się do macicy drobnoustroje i powstaje możliwość rozkładu bakteryjnego mięśniaka, tym bardziej, że guzy podśluzowe narażone są w stopniu większym, aniżeli mięśniaki o innym umiejscowieniu na martwicę (gorsze odżywienie, urazy). Stąd częstym objawem towarzyszącym mięśniakom podśluzowym jest stan podgorączkowy, a nawet wyraźnie septyczny. Mięśniak rozkładający się pod wpływem zagnieżdżenia się w nim drobnoustrojów również nierzadko staje się powodem do usunięcia macicy.

Widzimy więc, w jak niepewnej sytuacji znajduje się chora, obarczona mięśniakami podśluzowymi. Niebezpieczeństwo skrwawienia się, groźba zakażenia zmuszają lekarza do ustawicznej kontroli, a również i dla chorej, nękanej bólami i osłabionej krwotokami, od której poza tym wymaga się, ażeby często poddawała się badaniu lekarskiemu, sprawa ta nie może być i nie jest obojętną. Toteż wielu lekarzy, gdy tylko wystąpi nieco większe nasilenie krwawienia raczej skłonni są do radykalnego postępowania, a mianowicie do usunięcia macicy, aniżeli przez zbytni konserwatyzm i wyczekiwanie narażać chorą na wyżej wyszczególnione niebezpieczeństwa.

Na postępowanie takie łatwo się zdecydować w przypadkach mięśniaków u osób starszych. Znacznie trudniej sprawa się przedstawia, jeżeli idzie o kobiety młode, dla których utrzymanie nienaruszonej macicy jest kwestią bardzo żywotną. Już choćby z tego względu. że chore takie zwykle nie godzą się na operację pozbawiającą ich macicy, zmuszeni jesteśmy do postępowania zachowawczego. U takich młodych chorych, a nawet i u starszych, nie zgadzających się na usunięcie macicy, pozostają dwie drogi — albo dalsze wyczekiwanie na samoistne urodzenie się mięśniaka, albo operacyjne wydobycie go. Oczywiście ta druga droga jest znacznie bardziej celową, gdyż zapobiega tym wszystkim możliwym powikłaniom, o jakich mowa była wyżej. Tu znów nasuwają się dwie alternatywy — albo laparotomia — przecięcie macicy i usunięcie guza, po czym zeszycie ściany przeciętej macicy (sposób wygodny dla operatora, ale nie pozbawiony niebezpieczeństwa dla operowanej), lub też usunięcie guza drogą pochwową. W tym ostatnim wypadku, celem dojścia do guza należy wpierw dostatecznie rozszerzyć szyję. Rozszerzenie na tępo może wystarczyć tylko dla włókniaków małych, nisko usadowionych. Guzy większe w przypadkach zupełnie nieprzygotowanej szyi najlepiej usuwać za pomocą cięcia cesarskiego pochwowego. Oczywiście, nawet duże guzy usunąć można po zwykłym bezkrwawym rozszerzeniu szyi macicy, stosując rozkawałkowanie nowotworu, ale sposób ten jest dość uciążliwy, bardzo krwawy, co u chorych wykrwawionych, a przecież tak bywa w przypadkach mięśniaków podśluzowych, nie jest rzeczą obojętną. I dlatego sądzimy, że jeżeli wymiary guza nie pozwalają na łatwe jego wydobycie po zwykłym rozszerzeniu na tępo, to zasadniczo najlepiej wykonać cięcie cesarskie pochwowe.

Cięcie cesarskie pochwowe, w celu dojścia do mięśniaka podśluzowego znane było już dawno, jednakże mało było stosowane. Główną przyczyną tej abstynencji operatorów była trudność w dokładnym umiejscowieniu guza na podstawie zwykłego badania klinicznego. Można było być narażonym podczas operacji na to, że się napotka na zbyt mocne szerokie i silnie unaczynione zespolenie guza z macicą lub, że guz, aczkolwiek silnie wpukla się do światła macicy, to jednak w większej swojej masie tkwi w jej ścianie. W tych przypadkach operator może napotkać na zbyt duże trudności techniczne, które w niejednym przypadku mogą zmusić operującego do zmiany pierwotnie zamierzonego planu. Niepewność w umiejscowieniu sprawiła, że ta ze wszech miar godna polecenia operacja w przypadkach mięśniaków podśluzowych prawie poszła w zapomnienie. Wprawdzie polecano w tych przypadkach omacanie wnętrza macicy palcem po rozszerzeniu jej szyi sposobem bezkrwawym. Sposób ten jednak niezupełnie jest pewny. Palcem możemy dojść do najbliższego bieguna guza, dokładne zaś obejście jego ścian i określenie stopnia i charakteru jego połączenia ze ścianą macicy, zwłaszcza w przypadkach mięśniaków większych, jest sprawą wielce utrudnioną, a nawet niewykonalną. W obecnych czasach posiadamy dokładniejszy sposób oceny zarysów światła macicy i guzów w niej się znajdujących. Mam na myśli zdjęcia rentgenowskie wnętrza macicy po wypełnieniu jej jamy płynem kontrastowym.

W klinice naszej sposobem tym posługiwaliśmy się niejednokrotnie. Pozwalam sobie jako dowód przytoczyć jeden z naszych przypadków, jako najwięcej charakterystyczny.

Chora P. M., lat 43 (L. hist. ch. 102/Gin. 1937). Wywiady: pierwsza miesiączka w 16 roku życia, odtąd miesiączkowała regularnie co 4 tygodnie po 6 dni. Od dwóch lat cierpi na znaczne krwawienie w czasie regularności, oraz na silne kurczowe bóle towarzyszące tym krwawieniom. Rodziła dwa razy siłami natury, po raz ostatni przed 9 laty. Stan podczas przyjęcia wykazywał znaczną niedokrwistość — badanie morfologiczne krwi wykazało: ciałek czerwonych 2,600.000, ciałek białych 5.800, wskaźnik hemoglobiny 0,45. W narządach wewnętrznych zmian nie wykryliśmy. Badanie ginekologiczne: srom prawidłowy wieloródki, pochwa miernie długa i szeroka, część pochwowa walcowata, utrzymana, ujście poprzeczne szparowate, kanał szyi niedrożny. Macica w przodozgięciu, wielkości mandarynki, kulista, tkliwa. Sklepienia wolne. Rozpoznano mięśniaka podśluzowego.

Nie chcąc narażać chorej na usunięcie macicy zastanawialiśmy się nad możliwością wykonania operacji zachowawczej, a mianowicie wydobycia guza dołem za pomocą cięcia cesarskiego pochwowego. W tym celu wykonaliśmy najpierw uterografię celem dokładniejszego określenia stosunku guza do ścian macicy. Poniżej podajemy zdjęcie.

Widzimy na nim, że guz prawie w całości oblany był płynem kontrastowym. Guz ten kształtu kulistego znajdował się w dolnej części jamy macicy, podczas gdy część górna wolna była od nowotworu. Kontury macicy gładkie, tylko w prawym rogu macicy zaznacza się niewielka wyniosłość (mały włókniа-

czek?). Obraz rentgenowski wskazywał więc na to, że guz był dobrze uszypułowany i upewnił nas w łatwym jego usunięciu.

Ośmieleni wynikiem obrazu rentgenowskiego przystąpiliśmy do cięcia cesarskiego pochwowego. Operacja odbyła się zupełnie gładko w sposób typowy, tak że o stronie technicznej pisać nie będę. Ważniejszą rzeczą jest to, że guz istotnie był wybitnie podśluzowym, wychodzącym na wąskiej szypule z prawej bocznej ściany macicy a więc tak, jak nam wykazał obraz rentgenowski. Guz był mięśniakiem kształtu kulistego, wielkości mandarynki. Badanie drobnowidowe nie wykazało sprawy złośliwej.



Chora na 8 dzień po operacji w dobrym samopoczuciu opuściła klinikę, z tym, że miała się ponownie zgłosić do kontroli za dwa miesiące. Istotnie, chora stawiła się w oznaczonym czasie. W wywiadach oświadczyła, że od czasu operacji już więcej nie krwawi, czuje się coraz silniejsza. Badanie przedmiotowe wykazało polepszenie się stanu ogólnego. Badaniem ginekologicznym stwierdziliśmy macicę małą, bez żadnych nieprawidłowości. Rana w sklepieniu przednim w zupełności zagojona.

Jak z powyższego przypadku wynika, w uterografii zdobyliśmy sposób dokładniejszego określania umiejscowienia mięśniaków i dlatego sądzimy, że sposób ten winien znaleźć szersze zastosowanie przed zabiegiem operacyjnym. Dzięki tej metodzie możemy w razie wykrycia wyraźnego, na wąskiej podstawie wpuklającego się guza łatwiej zdecydować się na zabieg zachowawczy, aniżeli przedtem, a stosując cięcie cesarskie pochwowe w wypadku utrzymanej szyi, zaoszczędzić chorej straty czasu na dostateczne rozwarcie się szyi, podczas którego to procesu może wystąpić szereg powikłań, o których wyżej była już mowa.

Dr Emil WISCHNOWITZER. Kraków.

Znaczenie dokładnego badania skóry w diagnostyce wewnętrznej.

W dobie dzisiejszej, przy olbrzymiej ilości tzw. pomocniczych sposobów badania, coraz bardziej zaniedbuje się proste sposoby, które jedynie przy pomocy zmysłów bez żadnych innych środków pomocniczych pozwalają niejednokrotnie postawić dokładne rozpoznanie. Każde badanie chorego musi być bardzo dokładne, nie wystarcza jednak tę dokładność przeprowadzać schematycznie badając: mocz, krew, prześwietlając Roentgenem, ale trzeba też być dokładnym przy badaniu zmysłami: wzrokiem, słuchem, węchem i dotykiem.

Skóra jest tym organem przez którego dokładne badanie zmysłami, głównie wzrokiem, ale i dotykiem oraz węchem możemy uzyskać wiele wskazówek dla diagnostyki chorób wewnętrznych. Skóra jako zewnętrzna powłoka człowieka jest organem, na którym odbijają się wpływy pochodzące zarówno od zewnątrz, jak i od wewnątrz organizmu. Tutaj spostrzegamy zarówno dobrze sprawy ostre, jak i po latach z blizn i zmian zabarwienia jesteśmy w stanie odczytać przebyte sprawy chorobowe. Musimy odróżniać części skóry okryte przez ubranie od części odkrytych. Na częściach zakrytych uwidoczniają się łatwiej zmiany drobne, świadczące o procesach toczących się wewnątrz organizmu, podczas gdy na częściach odkrytych, głównie na głowie i rękach uwydatniają się w większej mierze wpływy zewnętrzne.

Przede wszystkim rzuca się w oczy barwa skóry, która jest różna u różnych ras. Na nią musimy i u nas zwracać uwagę, jeśli mamy do czynienia z silnymi pigmentacjami; znaną jest przecież rzeczą błędne rozpoznanie choroby Addisona u cyganów i mieszańców cygańskich. Mieszańcy z rasą azjatycką (u Węgrów) mają barwę skóry cechującą się żółtawą bladością, która może mylić w rozpoznaniu chorób krwi lub nerek. Zasadnicza barwa skóry zależy od barwika krwi, od ilości naczyń włosowatych i drobnych żył oraz grubości części skóry pokrywających te naczynia. Wynikają stąd różnice barwy skóry między dorosłymi mężczyznami, kobietami i dziećmi. Cienka skóra kobiet i dzieci pozwala łatwiej wnioskować o jakości krwi, niż u mężczyzn. Bladość skóry może pochodzić z niedokrwistości lub z niedostatecznego ukrwienia skóry. Co jest przyczyną w danym wypadku, rozstrzyga badanie spojówek. Również pomocnym może być dotyk, gdyż skóra ludzi z niedokrwistością jest w ogóle cieplejsza od skóry niedostatecznie ukrwionej z powodu skurczów naczyniowych.

Rodzaj żółtawego odcienia bladej skóry pozwala niejednokrotnie rozpoznać niedokrwistość przebiegającą z rozpadem krwi. Niedokrwistość złośliwa przez swój słomkowo-żółty odcień zabarwienia skóry daje się łatwo odróżnić od niedokrwistości przy *endocarditis lenta*, gdzie skóra ma odcień kawy bardzo silnie rozcieńczonej mlekiem. Nieraz złośliwe nowotwory żołądka powodują zabarwienie skóry podobne do zabarwienia przy niedokrwistości złośliwej. W tych wypadkach często *chera* nowotworowa pozwala nam te dwie jednostki odróżnić. U chorych na nerki pojawia się bladość, jako następstwo skurczów naczyń i obrzęków. Również silne obrzęki u chorych na serce powodują bladość, jednak skóra chorych na nerki jest ciepła, a chorych na serce chłodna. W chorobach wątroby żółtaczkowe zabarwienie skóry z odcieniem czerwonawym przemawia raczej za zajęciem miąższu wątrobowego, podczas gdy brudno zielonawe zabarwienie występuje częściej przy zatkaniu dróg żółciowych. W marskościach wątroby skóra ma brudny odcień, przy czym jest gładka i przeważnie wpada w oczy u tych chorych kobiecy typ uwłosienia. W przypadkach *diabète bronzé* i choroby Bantiego dołącza się wybitna pigmentacja skóry. Przy hemosyderozach możemy bardzo łatwo uwidocznić pigmentacje sposobem podanym przez E p p i n g e r a, mianowicie jeśli patrzymy pod światło na odchylone od głowy małżowiny uszne widzimy wyraźnie plamiste złogi barwika. Często też pojawiają się w marskościach wątroby na skórze klatki piersiowej bardzo charakterystyczne, gwiaździsto ułożone, drobniutkie, rozszerzone żyłki opisane przez F a l t i s c h e k a. Żółte zabarwienie skóry podobne do żółtaczkowego pojawia się w przebiegu cukrzycy (opisane przez N o o r d e n a) jako *xanthosis diabetica* głównie na dłoniach i stopach. Przy żółtaczkowym zabarwieniu skóry musimy również pamiętać o zatruciu kwasem pikrynowym (spojówki są niezabarwione), dalej zabarwieniu występującym po preparatach akrydynowych (trypaflawina).

Wielkie znaczenie diagnostyczne posiadają występujące w początku ciąży pigmentacje wokół brodawek sutkowych, w linii białej, na twarzy i w innych częściach ciała, jako nieregularnie odgraniczone plamy barwikowe (*masque de la grossesse)*. Bardzo typowe są zmiany barwikowe w okolicy międzyłopatkowej u ludzi zawszonych, które nieraz zajmują całą skórę, tzw. *cutis vagabundorum*. Przy rozległych zmianach barwikowych musimy też myśleć o srebrzycy oraz o arsenomelanozie, która niejednokrotnie pojawia się już po zażyciu małych dawek arsenu, a może w zupełności być podobną do zmian barwikowych w chorobie Addisona. Rozstrzygają w tych wypadkach zmiany w postaci zgrubienia i łuszczenia się naskórka na dłoniach i skórze kolan w przebiegu arsenomelanozy. Dalej w srebrzycy i arsenomelanozie zmiany obejmują również spojówki w odróżnieniu od choroby Addisona. Brak barwika w wale paznokcia przy tej ostatniej chorobie pozwala ją odróżnić od pigmentacyj rasowych. Podobne zmiany barwikowe występują również w przebiegu choroby Basedowa oraz w różnych postaciach sklerodermii i w pelagrze.

Wybitnie czerwona barwa skóry pojawia się w przebiegu pełnokrwistości spowodowanej nadmierną ilością hemoglobiny (powyżej 120%) lub większą ilością ciałek czerwonych krwi. Odróżnić musimy naturalnie czerwone zabarwienie skóry ludzi pracujących na wolnym powietrzu, u których zabarwienie to jest spowodowane wytworzeniem się licznych drobnych rozszerzeń naczyniowych.

Skóra niektórych chorych jest gładka. Wiemy, że w prawidłowych warunkach skóra kobiet jest gładka w porównaniu ze skórą mężczyzn. Ale u mężczyzn pojawia się gładka skóra w przebiegu schorzeń gruczołów dokrewnych, zwłaszcza w nadtarczyczności, dalej u niektórych chorych w początkowym okresie rozwoju nowotworów złośliwych, zwłaszcza raka, wreszcie u osobników o chwiejnym układzie wegetatywnym. Miejscowo stwierdzone wygładzenie skóry istnieje przy obrzękach, a ciepłota tych części pozwala odróżnić przyczynę tego obrzęku zapalną lub niezapalną. Natomiast suchą, chropowatą skórę, spotykamy w przebiegu odwodnienia organizmu, często przy *cherze* rakowej. Suchość skóry połączona z jej ciastowatą spoistością jest objawem obrzęku śluzakowatego. Musimy też pamiętać o miejscowych zmianach skóry i tkanki tłuszczowej podskórnej, spowodowanych zastrzykami insuliny. Sucha, cieńka i wiotka skóra daje się łatwo rozpoznać przez długie utrzymywanie się sztucznie wytworzonych fałdów skórnych. Takie długie utrzymywanie się fałdów spotykamy, zwłaszcza w przebiegu nowotworów złośliwych, w gruźlicy płuc daleko posuniętej, w przypadkach z bardzo wybitnym zwężeniem odźwiernika.

Różnego rodzaju tatuaże mówią nam niejednokrotnie bardzo wiele o badanym osobniku. Bardzo charakterystyczne są blizny po przebytych procesach gruźliczych i kiłowych. Pozostające na stałe blizny świadczą o przebytych urazach, zabiegach operacyjnych, sprawach zapalnych i ropnych. Przebarwione blizny po przeczosach, pochodzących z zadrapania mogą skierowywać nas do przyjęcia ziarnicy złośliwej, naturalnie po wykluczeniu wszawicy.

Nowotwory skóry oddają często wielkie usługi diagnostyczne, pojawianie się mianowicie drobnych, żywo czerwonych naczyniaków na tułowiu pozwala nam podejrzewać równoczesny rozwój nowotworów złośliwych w narządach wewnętrznych i umożliwia często ich wczesne rozpoznanie. Istnienie silnie pigmentowanej brodawki skórnej tłumaczy wystąpienie olbrzymich przerzutów *melanosarcoma* w wątrobie.

W przebiegu takich schorzeń jak trąd, kiła, gruźlica, promienica i in., pojawiają się typowe wykwity, ułatwiające rozpoznanie. Opryszczka na wargach pozwala często w łatwy sposób odróżnić zapalenie płuc od paraduru, dur brzuszny od gośćca stawowego, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych gruźlicze od nagminnego. Półpasiec powinien zawsze upoważniać do dokładnego badania kręgosłupa, gdyż jest on często jednym z pierwszych objawów procesu gruźliczego lub nowotworowego, toczącego się w kręgosłupie.

Jak więc widzimy, skóra jest narządem, którego dokładne badanie daje niejednokrotnie bardzo dobre wskazówki w diagnostyce wewnętrznej, a czasem umożliwia tak ważne wczesne rozpoznanie chorób. Przez zebranie tych danych diagnostycznych, zresztą powszechnie znanych, chodziło mi tylko o podkreślenie ich wartości, która dzisiaj przy rozpowszechnieniu nowoczesnych sposobów badania coraz bardziej jest lekceważona.

Dr Marek LEWENFISZ. Łódź.

Spostrzeżenia dotyczące dodatniego wpływu podawania witaminy C u chorych naświetlanych promieniami Roentgena.

Z Zakładu Rentgenowskiego Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi.

Zagadnienie witamin jeszcze przed niewielu laty było wyłącznie zagadnieniem odżywiania. Badania jednak ostatnich lat wykazały, że rola witamin jest znacznie większa i sądzić należy, że w najbliższym czasie będą stanowić one poważny rozdział endokrynologii. W miarę bowiem, jak poznajemy te ciała, przekonywujemy się, że granice pomiędzy hormonami i witaminami zacierają się coraz bardziej.

Jako ilustrację pragnę przedstawić pewne obserwacje.

W ubiegłym roku wypróbowałem działanie witaminy C u chorych naświetlanych promieniami Roentgena, którzy naświetlania te znosili źle. Dotyczyło to przeważnie chorych z nowotworami złośliwymi, które wymagają intensywnych naświetlań. Podawałem tym chorym w okresie naświetlań witaminę C pod postacią tabletek „Redoxon" Roche, w ilości 3—6 tabletek dziennie (tabletki należy rozpuszczać w małej ilości wody lub trzymać w ustach, aż do rozpuszczenia). Na materiale obejmującym około 30 przypadków otrzymałem wyniki bardzo zachęcające. Mdłości, bóle głowy — ustępowały, samopoczucie poprawiało się, apetyt wracał, chorzy czuli się silniejsi, jakby odświeżeni.

Moim zdaniem działanie „Redoxonu" w tych przypadkach należy sobie wytłumaczyć w następujący sposób:

Z doświadczeń Thomasa Levisa, potwierdzonych przez Ellingera, Harrisa i innych, wynika, że naświetlając promieniami Roentgena wyzwalamy związki histaminowe (w skróceniu nazywane związkami H). Związki te posiadają własność rozszerzania naczyń krwionośnych. By skompensować działanie związków H — nadnercza wzmagają wydzielanie adrenaliny. Dlatego też długo trwające naświetlania wywołać mogą pośrednio zubożenie nadnerczy w adrenalinę. Temu też należy przypisać uczucie zmęczenia, osłabienia, jak również spadek ciśnienia u chorych naświetlanych.

Podobne objawy występują również w chorobie Addisona, tak samo obserwujemy je przy gnilcu, a więc przy awitaminozie C. Jeśli uświadomimy sobie, że z nadnerczy został wyodrębniony kwas askorbinowy, który jest identyczny z witaminą C i że również w nadnerczach produkowana jest adrenalina, łatwo jest wywnioskować, że dla prawidłowej czynności nadnerczy konieczna jest obecność witaminy C. Ta ostatnia nie zastępuje adrenaliny, lecz częściowo łagodzi jej brak. Tym się też tłumaczy dodatnie działanie „Redoxonu" na wyżej wymienione zaburzenia, wywołane naświetlaniami promieniami Roentgena.

Na zakończenie wypada zaznaczyć, że w tych przypadkach, kiedy podawanie „Redoxonu" doustnie nie wywiera pożądanego wpływu, należy uciec się do stosowania pozajelitowego (dożylnie, domięśniowo lub podskórnie). Niektóre bowiem soki żołądkowe, jak stwierdzono *in vitro*, posiadają zdolność niszczenia witaminy C. Zauważono (Mahlo i Mulli), że dotyczy to przede wszystkim przypadków, w których treści żołądkowej stwierdzono peroksydazę. Poza tym istnieją również schorzenia żołądkowo-jelitowe dokładnie jeszcze nieznane, przy których wchłanianie witaminy C jest upośledzone.

FELIETON.

Prof. dr A. BEDNARSKI. Lwów.

Dr Ernest Chladek, pierwszy okulista galicyjski[1]).

Chladek Ernest, doktor chirurgii. W okulistyce kształcił się u Beera w Wiedniu[2]), zapewne na jego oddziale ocznym dla biednych, założonym w r. 1786. W r. 1805/6, będąc lekarzem domowym hr. Konstantego Siemieńskiego w Ropie, w powiecie jasielskim, był czynnym przy zwalczaniu epidemii, panującej podówczas w Galicji. W tym też czasie szczepił bezpłatnie ospę ubogiej ludności[3]). W r. 1808 rząd zezwolił mu na przystąpienie do egzaminu ścisłego z okulistyki, który winien się odbyć w Krakowie, w obecności dyrektora studium, dziekana fakultetu i profesora okulistyki, przy czym miał być pytanym przez każdego z ww. przez kwadrans oraz w obecności egzaminatorów wykonać na trupie operację katarakty lub inną operację i uiścić egzaminatorom należne honoraria[4]). Dekretem kancelarii nadwornej z dn. 19. I. 1809 został mianowany okulistą galicyjskim, z płacą 400 fl. rocznie, oraz 2 fl. dziennie na podróże[5]). Na tym stanowisku rozwijał żywą i pożyteczną działalność. Jeździł po całym kraju lecząc chorych na oczy i operując, a stacjami jego były miasta: Lwów, Przemyśl, Rzeszów, Jarosław, Tarnów, Zebrzydowice, Biała, Brody, Czerniowce, Stanisławów i in. Do tych miast dominia sąsiednich cyrkułów przy-

---

[1]) W Polskim Słowniku Biograficznym zamieściłem życiorys Chladka, ponieważ jednak byłem ograniczony do 30 wierszy, musiałem niejeden szczegół opuścić. Niniejszy życiorys uzupełniony podaję w całości, jako przyczynek do historii okulistyki w Galicji.

[2]) Machek: Okulistyka we Lwowie w latach 1772—1927. Pol. Gaz. Lek. Str. 297. 1928.

[3]) Protok. Gubern. Lwów, z r. 1806, nr 5386, 23130. Akt galicyjskiego Gubernium z r. 1808, nr 24712, 4 D. Arch. państw. Lwów.

[4]) Akt galicyjskiego Gubernium 33314, N. 129, z dn. 17. VII. 1808, w Arch. Uniw. Lwów.

[5]) Protok. Gubern. z r. 1809, nr 5843, w Arch. państw. we Lwowie.

syłały mu chorych na oczy i „ślepych" do operacji [6]. We Lwowie przyjmował chorych w swoim mieszkaniu w Rynku nr 239, w kamienicy „Jelonkowskiej" [7]. Budynek ten dzisiaj nie istnieje, na jego miejscu stoi kamienica zupełnie nowoczesna nr 22, z wejściem od ul. Halickiej. Operował we Lwowie w Szpitalu Powszechnym, na prowincji zaś zwykle w szpitalach miejscowych. Katarakty operował przez zepchnięcie [8]. Czy wykonywał wydobycie zaćmy, nie ma na to dowodu. W r. 1811 miał powierzone w liceum lwowskim wykłady z okulistyki teoretyczne i praktyczne, na materiale szpitala powszechnego [9]. W następnych latach nie wykładał. W r. 1815 podwyższono Chladkowi pensję, jako okuliście krajowemu [10]. W r. 1817 dekretem z dn. 28. III. cesarz pozwolił mu mieć bezpłatne, nadzwyczajne wykłady z okulistyki w świeżo otwartym Studium medyczno-chirurgicznym we Lwowie i nadał mu tytuł nadzwyczajnego profesora. Wykłady miały być nieobowiązkowe [11]. W studium medyczno-chirurgicznym wykładał w latach 1818—1820, 3 godz. tygodniowo teoretycznie w pierwszym semestrze, zaś w drugim semestrze prowadził ćwiczenia praktyczne przez dwa miesiące, jedną godzinę dziennie, w szpitalu powszechnym [12]. Od r. 1818 Sejm i Wybór Stanowy subwencjonowały podróże Chladka po kraju [13]. Musiał być biegłym w swoim fachu. Hrabinie W. z Rosji, bawiącej we Lwowie w r. 1812, wyjął z gałki ocznej głęboko tkwiącą szpilkę, która przez blisko 5 lat była w oku ukrytą i nierozpoznaną przez lekarzy. Operację tę wykonał wobec protomedyka dra Neuhausera, tudzież dra Masocha i asystenta swojego Pruskiego. Szpilka była więcej jak cal długą, koniec jej był widoczny na zewnątrz [14]. Hr Wodzicki, prezes Senatu krakowskiego, chory na oczy, zasięgał jego porady w r. 1819 [15]. Był odznaczany złotymi medalami zasługi [16], najwyższym uznaniem [17]. Pół roku przed śmiercią starał się o posadę okulisty stanowego w Pradze [18], co wskazuje na to, że był z rodu Czechem. Zmarł dnia 30. XII. 1820 [19].

Chladek nie pozostawił po sobie spuścizny naukowej, przyczynił się jednak niewątpliwie do podniesienia zdrowotności w kraju. Jako okulista był tu pionierem, jedynym okulistą, nie licząc W. Ks. Krakowskiego. Działalność jego sanitarno-społeczną należy ocenić dodatnio, zaś stworzoną przez rząd austriacki placówkę okulisty krajowego za potrzebną i ze wszech miar pożyteczną.

Dyrekcji Archiwum dziękuję za ułatwienie mi opracowania powyższej biografii. Miło jest pracować w tak estetycznym i kulturalnym środowisku, jakim jest Archiwum Państwowe we Lwowie.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 20. 1937. Komocki W.: Krótki przegląd historyczny oraz zarys obecnego stanu nauki o budowie i histogenezie płytek krwi człowieka i ssaków. — Wirszubski A.: O przejawach psychopatologicznych po amputacji. — Burakiewiczówna i From M.: Z kazuistyki raka oskrzelowego. — Stypułkowski B. i Nauman A.: Stosowanie przetworów nafty w gruźlicy płuc.

Therapia Nova. Kramsztyk St.: Kwas migdałowy i jego związki w leczeniu zakażeń dróg moczowych. — Moszkowska I.: Rola przysadki w ustroju i leczenie schorzeń spowodowanych jej zaburzeniami. — Zinram K.: Doświadczenia ze środkiem bólowym „Thymuitrin" Richter.

Młoda Matka. Nr 21. 1937.

Nowiny Lekarskie. Z. 21. 1937. Kucharski T.: Studia nad mechanizmem działania leczniczego związków paraaminobenzenosulfamidowych. — Strzyżewska Wł.: W sprawie oznaczania przemiany podstawowej za pomocą wzoru Reada. — Bokser E.: Istota i wywód chorobowy schorzeń gośćcowych. — Bylina J.: Rzadki przypadek perforacji macicy ciężarnej z wypadnięciem jelita cienkiego przed szparę sromową.

Pediatria Polska. T. XVII. Z. 5. 1937. Barański R. i Wójciak P.: Przyczynek do gospodarki wodnej w durze brzusznym. — Rosen F.: Przypadek anaemia idiopatica u noworodka. — Srebrny Z.: Wskazania i przeciwwskazania do wyłuszczania migdałków podniebiennych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 41. 1937. Stiller A.: Przejściowe migotanie przedsionków i jego znaczenie dla patogenezy migotania przedsionków trwałego. — Wolfram K. i Pollak K.: Zakrzepy i zatory jako powikłania pooperacyjne. — Adamowiczowa St.: W sprawie zapobiegania durowi plamistemu.

Gruźlica. Nr 5. 1937. Łabendziński Fr.: Wyniki biopsji szpiku mostka w gruźlicy płuc. — Ptaszek L.: O źródłach zakażenia gruźlicą w Podbereźcach. — Ciechanowski St.: Sprawy sporne w ziarnicy i jej analogie ze sprawą gruźliczą. — Ławrynowicz W.: Wysięki krwawe opłucnej.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 7. 1937. Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych. — Reicher E.: Gościec i dna. — Malinowski A.: Ekspertyzy sądowo-psychiatryczne w wojsku (dok.). — Krawczyk E.: Łączność w służbie zdrowia podczas działań ruchowych.

Klinika Współczesna. Nr 10. 1937. Margulis M.: Rola miażdżycy naczyń i nadciśnienia w patogenezie zaburzeń krążenia w mózgu.

Prasa Lekarska. Nr 11. 1937. Węgierko J.: Kilka słów o leczeniu przypadków cukrzycy mało lub zbyt wrażliwych na insulinę oraz powikłanych innymi chorobami. — Glass J.: O rozpoznawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 207. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 45. 1937. Kalinowski K.: Badania metodą biochemiczną ziela tysiącznika (Erythraea Centaurium (L.) Pers.).

Medycyna Praktyczna. Z. 19. 1937. Łeszczijówna M.: Rak kiszki grubej (c. d.). — Henke A.: Eugenika a praktyka.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 9—10. 1937. Jasiński St.: Znaczenie Sanatorium Akademickiego w walce z gruźlicą wśród młodzieży i organizowanie go przez chorą młodzież i społeczeństwo. — Blatt A.: „Toz" w służbie zdrowia publicznego.

Pielęgniarka Polska. Nr 10. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 42. 1937. Stiller A.: Przejściowe migotanie przedsionków i jego znaczenie dla patogenezy migotania przedsionków trwałego. — Pines I.: Mechanizm czynnościowego bloku gałęzi pęczka Hisa.

Chirurg Polski. Nr 10. 1937. Laufer R.: O kamicy przy wadach rozwojowych nerek i moczowodów.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 8. 1937. Brończyk St.: Gruźlica krtani w świetle najnowszych badań. — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (c. d.). — Reicher E.: Gościec i dna (dok.). — Tchórznicki R.: Przemywanie cewki metodą Janeta jako podstawa do ujednostajnienia metod leczenia rzeżączki na oddziałach skórno-wenerycznych szpitali okręgowych. — Mogielnicki S. St.: Doktór medycyny i chirurgii Wilhelm Malcz i jego poglądy na cholerę.

Zdrowie Publiczne. Nr 10. 1937. Cwojdzińska I.: Szkodliwości pracy w górnictwie węglowym. — Szczygieł A. i Czerny Z.: W sprawie akcji dożywiania bezrobotnych. — Sęczyk K.: Umieralność niemowląt na obszarze województwa śląskiego w roku 1935. — Kacprzak M.: Czego nam potrzeba.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVI. Z. 5. 1937. Hilarowicz H., Bross W. i Kubikowski P.: Badania doświadczalne nad wartością zabiegów operacyjnych na nerwach trzewnych w leczeniu nadciśnienia samoistnego. — Hilarowicz

---

[6] Gazeta Lwowska z r. 1811, str. 221; 1812, str. 546; 1813, str. 365; 1814, str. 340 i protok. Gubern. z l. 1809—1820, w Arch. państw. Lwów.

[7] Gaz. Lwowska, r. 1812, str. 288.

[8] Protok. Gubern. z r. 1812, nr 9536 w Arch. państw. Lwów.

[9] Ordnung d. Vorlesungen am kk. Lycäum in Lemberg, r. 1811. Med. chyrurg. Lehranstalt.

[10] Prot. Gubern. r. 1815, nr 39118.

[11] Protok. Uniw. Lwow. z r. 1817, nr 150, w Arch. Uniw. Lwów.

[12] Ordnung d. Vorlesungen, Univ. in Lemberg, 1818—1820. Med. chirurg. Stud.

[13] Finkel: Hist. Uniw. Lwow., str. 277. Protok. Gubern. z r. 1818, nr 13224.

[14] Gazeta Lwowska z r. 1812, str. 427.

[15] Prez. Gubern. r. 1819, nr 4716, w Arch. państw. Lwów.

[16] Protok. Gubern. r. 1808, nr 24712; r. 1817, nr 22361, w Arch. państw. we Lwowie.

[17] Protok. Gubern. r. 1811, nr 46690; r. 1813, nr 7448, w Arch. państw. we Lwowie.

[18] Prot. Gub. z 28. VI. 1820, nr 31412, w Arch. państw. we Lwowie.

[19] Prot. Gub. z r. 1820, nr 65540, w Arch. państw. we Lwowie.

H., Bross W. i Kubikowski P.: Uwagi w sprawie techniki operacyjnej zabiegów na nerwach trzewnych w samoistnym nadciśnieniu tętniczym. — Mossakowski J.: Przyczynek do badań poziomu cukru we krwi po znieczuleniu awertyną. — Bross W. i Lueken B.: Zmiany w krążeniu i objetości oddechowej pod wpływem zabiegów operacyjnych na płucach oraz ich rola w powstawaniu zjawisk wstrząsowych. — Beaupré J. i Jasieński J.: O schorzeniach nerek i zabiegach na nerkach w przypadkach garbu i skrzywieniach bocznych kręgosłupa. — Gasiński J.: Alkaloza krwi w nowotworach złośliwych. — Graber A.: Przyczynek do leczenia chirurgicznego kamicy moczowodu.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 11. 1937.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIV. Z. 3. 1936. Biernacki A.: Przypadek gorączki gruczołowej. — Burak M. i Churg J.: Wartość kliniczna 4. i 5. odprowadzenia w badaniach elektrokardiograficznych. — Fliederbaum J.: Badania doświadczalne nad wpływem gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie 3. Rola nadnerczy w gospodarce wodnej. — Galinowski Z.: Wpływ krótkotrwałego głodzenia na przemianę kwasu moczowego. — Rydygier J.: Dieta Jarockiego i Sippy'ego w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy. — Sierakowski S. i Koziełradzki K.: Glikokol, jako środek regulujący kwaśność zawartości żołądka. — Tochowicz L.: Zachowanie się aminokwasów w chorobie Biermera oraz w niedokrwistości pokrwotocznej.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIV. Z. 4. 1936. Fliederbaum J.: Badania doświadczalne wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie 4. Rola tarczycy w gospodarce wodnej. — Fliederbaum J.: To samo. Doniesienie 5. Rola przytarczyczek w gospodarce wodnej. — Hrom S.: Wpływ usunięcia tarczycy na serce z uwzględnieniem choroby Graves-Basedowa. — Krajewski Fr.: Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie II. Wpływ „drugiej diety" Jarockiego. — Skibińscy J. i Z.: O barwikach moczowych i pomiarach fotometrycznych moczu w gruźlicy płuc. — Skibińscy Z. i J.: O urobilinurii i urobilinogenurii w gruźlicy płuc. — Szreder Wł.: Badania wpływu bezdechu dowolnego na zawartość gazów (CO_2 i O_2) we krwi tętniczej u ludzi z rozedmą płuc i zwyrodnieniem mięśnia sercowego. — Tochowicz L.: Zachowanie się tryptofanu i histydyny w przebiegu chorobv Biermera. — Węgierko J.: Ketoza w przebiegu płonicy.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1. 1937. Blacher L.: Badanie zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 1. Metodyka badania krzepliwości krwi w świetle badań piśmienniczych i własnych. — Blacher L.: Badanie zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 2. Działanie na krzepliwość krwi różnych roztworów i leków. — Blacher L.: Badanie zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie 3. Zachowanie się krzepliwości krwi w chorobach wewnętrznych. — Fliederbaum J.: Badania doświadczalne wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną ustroju. Doniesienie 6. Rola jajników i jąder w gospodarce wodnej. — Galinowski Zdz.: Badanie nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątrobowego. Doniesienie 3. Przemiana kwasu moczowego pod wpływem obciążenia ustroju drożdżowym kwasem nukleinowym. — Glass J.: Znaczenie badania punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca dla oceny klinicznej różnych stanów chorobowych i rozpoznawania niektórych nowotworów złośliwych. — Hrom St.: Badania doświadczalne zachowania się jodu we krwi ze szczególnym uwzględnieniem wpływu śledziony na tarczycę w świetle najnowszych spostrzeżeń. — Krajewski Fr.: Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie III. Wpływ diety Karella, bezpurynowej i Sippy'ego. — Orłowski W.: Studia nad patogenezą przewlekłej niewydolności krążenia. — Oszacki A.: Badania nad stwardnieniem tętnicy płucnej. I. Skład gazów krwi w chorobach płuc, stwardnieniu tętnicy płucnej, a w niewyrównaniu krążenia. — Oszacki A. i Szczeklik E.: Badania nad stwardnieniem tętnicy płucnej. II. Zespół płucno-sercowy, a stwardnienie tętnicy płucnej. — Pęziński W.: Zapalenie sutka, jako powikłanie duru brzusznego (6 przypadków własnych). — Wichrzycki B.: Doświadczenia kliniczne z próbą czynnościową wątroby wg Takaty.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2. 1937. Pelczar K.: Fizjopatologia trzustki. — Grott J. W.: Współczesny stan ważniejszych zagadnień z kliniki trzustki. — Jurasz A.: O operacyjnym leczeniu chorób trzustki. — Czubalski Fr.: Fizjologia autonomicznego układu nerwowego i wydzielania wewnętrznego oraz wzajemny stosunek czynnościowy tych układów. Reicher E.: Klinika układu wegetatywno-dokrewnego.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 3. 1937. Biernacki A.: Odma otrzewnowa w leczeniu gruźlicy płuc. — Ciechanowski St.: Badania nad stwardnieniem tętnic płucnych. III. Tzw. „stwardnienie" tętnic płucnych ze stanowiska histopatologicznego. — Glass J.: O powstawaniu, rozpoznawaniu i leczeniu niedrożności dwunastnicy. — Krajewski Fr.: Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie IV. Wpływ diety bezsolnej oraz różnych roztworów soli kuchennej. — Krajewski Fr.: Działanie wody „Zubera" na czynność wydzielniczą żołądka oraz na wydzielanie soku trzustkowego, jelitowego i śliny. — Rencki R. i Falkiewicz A.: Samoistne wydzielanie cukru trzcinowego w moczu (saccharosuria spontanea).

Przemysł Chemiczny. Z. 10. 1937.

Kosmos. R. LXI. Z. IV. 1936.

Kosmos. R. LXII. Z. I—II. 1937.

Kosmos. R. LXII. Z. III. 1937. Ziembicki W.: Morszyn (Miejscowość, Saliny, Zdrojowisko) — szkic historyczny. — Kostyniuk M. i Wieczorek K.: Zespoły leśne okolicy Morszyna. — Kostyniuk M. i Borzęcka J.: O pochodzeniu i wieku borowiny morszyńskiej. — Gąsiorowski N., Kuryłowicz W., Meisel H. i Mikulaszek E.: Z badań nad florą bakteryjną borowiny w Morszynie. — Repa A.: Analiza chemiczna solanki glaubersko gorzkiej ze zdroju „Bonifacego" w Morszynie. — Kmietowicz F. i Koskowski W.: Badania nad borowiną. — Kubikowski P.: Badania doświadczalne nad wpływem solanki ze zdroju „Bonifacego", naturalnej wody glaubersko-gorzkiej oraz soli morszyńskiej na czynność ruchową jelit. — Laskownicki St. i Malczyński St.: Badania kliniczne wpływu wody ze źródła „pod Matką Boską" na czynność wydzielniczą nerek w przypadkach przerostu gruczołu krokowego. — Rencki R.: Morszyn, jako zdrojowisko i uzdrowisko. — Sabatowski A.: Morszyn, jego zasoby lecznicze i ich wskazania. — Steusing Z.: O zaopatrzenie zdrojowiska „Morszyn" w wodę wodociągową. — Nowicki W.: Morszyn-Zdrój w świetle urządzeń dawniejszych i obecnych. — Ziembicki W.: Bibliografia Morszyna.

OCENY.

„W walce o zdrowie wsi polskiej". Praca zbiorowa, wydana pod redakcją dra Marcina Kacprzaka przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie, 1937 r.

Instytut spraw społecznych w Warszawie wydał w b. r. zbiorową pracę szeregu higienistów i działaczy społecznych pt. „W walce o zdrowie wsi polskiej". Są to przeważnie referaty, które zostały wygłoszone na konferencji poświęconej sprawie opieki lekarskiej nad zdrowiem ludności wiejskiej, zwołanej w styczniu i lutym br. przez wspomniany Instytut. Konferencja została poprzedzona rozpisaniem w r. 1935 ankiety do lekarzy powiatów wiejskich, a wynik jej dał materiał do szczegółowego opracowania, pozwolił na krytyczną ocenę sytuacji i na postawienie odpowiednich wniosków. Okazało się, że na wsi jest brak pomocy lekarskiej i że ludność wiejska nie łatwo może się leczyć w szpitalach i w lecznicach.

Niewątpliwie wieloletnia niezamożność ludności wiejskiej a od niedawna kryzys ekonomiczny winny są temu, że włościanie nie mogą ponosić wydatków na pomoc lekarską, opłacaną indywidualnie. W kilku okręgach Polski, dzięki energii jednostek i grup zostały zrobione skuteczne wysiłki, aby przez stworzenie samodzielnych organizacyj miejscowych zaradzić brakowi pomocy lekarskiej. Jednak ten sposób państwowego zagadnienia nie rozwiązuje.

Samo rozpisanie ankiety i opracowanie jej wyników przez kilku wytrawnych higienistów z Instytutu Spraw Społecznych okazało się nie wystarczające, dlatego urządzono szerszą konferencję dla wymiany poglądów między osobami interesującymi się zagadnieniem zdrowia wsi polskiej, a więc wśród świata lekarskiego i działaczy społecznych. W konferencji wzięli udział lekarze z państwowej służby zdrowia, wiejscy lekarze praktycy, osoby pracujące naukowo w organizacji spraw zdrowotnych i higieny w państwie, a wreszcie kierownicy akcji społecznej na wsi.

Bogaty program konferencji, wyszczególniony poniżej, dał nam obraz obecnego stanu opieki lekarskiej w gminach wiejskich na podstawie odpowiedzi ankiety i osobistego doświad-

czenia prelegentów. W rezultacie konferencja przedstawiła plan nowej powszechnej organizacji lekarskiej. W dyskusjach brało udział kilkadziesiąt osób, starając się oświetlić to zagadnienie z rozmaitych stron.

Konferencję otworzył p. Jan Strzelecki, wiceprezes Instytutu spraw społecznych, po czym pan minister opieki społecznej Zyndram-Kościałkowski w swym przemówieniu zwrócił uwagę na ważność zagadnienia, a specjalnie na ważność odpowiedniej organizacji opieki nad matką i dzieckiem, jako najbardziej zasadniczej w gminach wiejskich. Główne sprawozdanie, które było trzonem konferencji, złożył dr M. Kacprzak, kierownik działu Zdrowia Publicznego w Instytucie spraw społecznych, w swoich rozważaniach pt. „Stan opieki lekarskiej nad zdrowiem ludności wiejskiej", a referat ten uzupełniła źródłowa praca dra Mariana Radajewskiego pt. „Opieka nad zdrowiem robotników rolnych i ich rodzin". Następne referaty tyczyły się organizacji walki z chorobami zakaźnymi i społecznymi na wsi, przez ruchome kolumny i lotne ośrodki zdrowia, i tak: Dr Włodzimierz Leśniewski mówił o walce z gruźlicą w województwie wileńskim, dr Stanisław Hornung o ruchomej kolumnie przeciwgruźliczej w okręgu lwowskim, dr Stanisław Haczkiewicz o wiejskich lotnych ośrodkach zdrowia w powiecie krakowskim, dr Ludwik Rostkowski o państwowej kolumnie instrukcyjnej przeciwjagliczej, dr Tadeusz Stępniewski o zagadnieniu sieci ośrodków walki z chorobami wenerycznymi a mgr Zofia Skrońska o patrolach sanitarnych straży pożarnych.

Drugiego dnia konferencji tematem obrad była działalność Ośrodków Zdrowia i Instytucyj Opieki nad dzieckiem w okręgach wiejskich.

Szereg referatów rozpoczął tego dnia dr Marian Kiciarski, przedstawiając działalność Ośrodków Zdrowia w powiecie olkuskim, po czym dr Piotr Klamrzyński mówił o Ośrodkach Zdrowia w powiecie warszawskim, dr Czesław Piekarski o opiece lekarskiej nad matką i dzieckiem na wsi, dr Erazm Wierzbicki o opiece nad zdrowiem uczniów szkół powszechnych na wsi, a dr Janina Węgrzynowska o żłóbkach i dziecińcach na wsi. Sprawą organizacji pomocy lekarskiej i zagadnieniem kosztów zajął się dyr. Franciszek Branny w referacie pt.: „Rola samorządów w organizowaniu akcji opieki lekarskiej nad zdrowiem wsi. Dr Jan Danielski w obszernej i opartej na wszechświatowym piśmiennictwie pracy pt. „Powszechna opieka lekarska na wsi" podał swój projekt organizacyjny, a dr Bolesław Salak przedstawił plan realizacji lecznictwa z uwzględnieniem akcji zapobiegawczej na terenie województwa łódzkiego, zużytkowując swoje wielkie doświadczenie społeczne i wyniki swej pracy na wspomnianym terenie. Pewne możliwości i formy organizacji opieki lekarskiej, zainicjowanej przez samą ludność wiejską, rozpatrywali dr Stanisław Kroszczyński w pracy pt. „Możliwość samopomocy w zakresie opieki nad zdrowiem wsi i dr Kazimierz Wyszomirski w pracy pt. „Spółdzielnie Zdrowia". Zagadnienie odpowiedniego przygotowania personelu lekarskiego i pomocniczego do pracy na wsi rozpatrywali dr Witołd Odrzywolski w pracy pt. „Przygotowanie personelu lekarskiego do pracy na wsi" i Zofia Zawadzka w pracy pt. „Przygotowanie pielęgniarek wobec ich zadań w służbie zapobiegawczej i leczniczej na wsi".

Wszystkie tematy wywołały żywą i obszerną dyskusję, w której, między innymi, brali udział: dr Rudolfowa-Skokowska, redaktor Szymański, dr Babecki, prof. Michałowicz, dr Stypułkowski, Stanisław Maik, dr Stanisław Haczkiewicz, dr Leśniewski, dr J. Węgrzynowska, doc. dr G. Szulc, dr W. Łabęcki, dr E. Wierzbicki, Stanisław Łucki i wielu innych.

Konferencję zamknął p. Kazimierz Korniłowicz, dyrektor Instytutu spraw społecznych, po czym uchwalono następujące wnioski:

A. *Wnioski ogólne.*

1. Opieka lekarska na wsi jest w chwili obecnej niezorganizowana i nie wystarczająca

a) lekarz jest niedostępny (zbyt odległy, zbyt drogi), brak lekarzy specjalistów, brak pomocy technicznych, brak pracowni diagnostycznych, brak personelu pomocniczego (położnych, pielęgniarek);

b) opieka zakładowa (szpitalna) nie zaspokaja potrzeb najbardziej palących: niedostateczna liczba szpitali, brak odpowiednich oddziałów (choroby zakaźne, położnictwo), brak środków transportowych, koszty szpitalne zbyt wysokie w stosunku do możliwości finansowych ludności;

c) akcja zapobiegawcza rozwija się zbyt powoli.

2. Stan opieki nad zdrowiem robotników rolnych i ich rodzin w dzisiejszej organizacji jest z punktu widzenia zdrowia publicznego niedopuszczalny, w niektórych działach, np. chorób zakaźnych ostrych i przewlekłych, groźny dla całego społeczeństwa. Szerokie uprawnienia ustawowe władz powiatowych rozporządzających środkami, by zmusić pracodawców do dostarczenia należytej pomocy, nie są wyzyskiwane.

3. Schorzenia, będące następstwem nieszczęśliwych wypadków, są na wsiach bardzo liczne i w skutkach swych mają duże znaczenie gospodarcze i społeczne. Stąd wynika konieczność właściwej organizacji pierwszej pomocy oraz specjalistycznej pomocy chirurgicznej.

4. Zorganizowanie odpowiednich podstaw opieki lekarskiej na wsi, jak również podniesienie ogólnych warunków zdrowotnych ludności wiejskiej należy uważać za konieczność państwową. Wychodząc z założenia, że każdy obywatel ma prawo do pomocy lekarskiej w chorobie, należy stwierdzić, że oczekiwanie na samoistne uregulowanie sprawy opieki lekarskiej na drodze zwykłej podaży i popytu jest w warunkach wiejskich nie do przyjęcia.

B. *Organizacja i formy akcji.*

1. Dla uniknięcia wielotorowości pracy i wypływającego stąd marnotrawstwa, konieczne jest opracowanie konkretnego i jednolitego planu organizacji pomocy lekarskiej na wsi, który będzie stopniowo, lecz możliwie najszybciej realizowany. Plan ten będzie stanowił wytyczną dla wszelkich wysiłków ujawnionych bądź to przez społeczeństwo, bądź też przez samorządy i Państwo dla realizacji powszechnej opieki lekarskiej.

2. Organizację i prowadzenie całokształtu opieki lekarskiej na wsi należy powierzyć samorządom (które w tym celu powinny mieć zapewnione specjalne źródła dochodu).

3. W wykonywaniu przez samorządy zadań ochrony zdrowia ludności wiejskiej konieczne jest współdziałanie rządu, ubezpieczalni społecznych i organizacyj społecznych, zwłaszcza spółdzielczych.

4. Najracjonalniejszą formę organizacji powszechnej ochrony zdrowia ludności wiejskiej stanowią terytorialne ośrodki zdrowia, mające za zadanie wszechstronną opiekę lekarską i higieniczną nad ludnością określonego terenu w zakresie zarówno lecznictwa, jak i profilaktyki zdrowotnej, a także akcji sanitarnej.

W razie niemożności zorganizowania odpowiednich sieci stałych ośrodków zdrowia, a także w razie konieczności spełnienia specjalnych zadań (np. masowe badania w wypadku podejrzenia endemii), należy tworzyć ruchome kolumny zdrowia.

5. Wszelkie próby, zmierzające do samodzielnego zorganizowania przez ludność opieki lekarskiej na wsi, np. „Spółdzielnie Zdrowia", powinny znaleźć życzliwy stosunek i czynne poparcie ze strony czynników państwowych i samorządowych.

6. Całokształt opieki lekarskiej na wsi powinien znaleźć wyraz w ustawodawstwie i rozporządzeniach rządowych.

C. *Personel lekarski i pomocniczy.*

1. Praca i programy studiów wydziałów lekarskich uniwersytetów powinny być nastawione na rozwój i usprawnienie pomocy lekarskiej na wsi. W tym celu należy:

a) zwiększyć znacznie liczbę słuchaczy na wydziałach lekarskich, udzielając pierwszeństwa w przyjęciu, stypendiach i ulgach podczas studiów młodzieży pochodzącej ze wsi;

b) zobowiązać medyków stypendystów do odpracowania po ukończeniu studiów odpowiedniej liczby lat w służbie samorządowej, państwowej lub społecznej na wsi;

c) jak najrychlej wprowadzić obowiązkowe wykłady i egzaminy z zakresu chorób zakaźnych, chorób społecznych, ratownictwa sanitarnego i medycyny społecznej, czy to w czasie studiów uniwersyteckich, czy też na specjalnych kursach doszkoleniowych;

d) do obowiązkowej praktyki jednorocznej włączyć co najmniej 3 miesiące praktyki w instytucjach medycyny społeczno-zapobiegawczej.

2. Należy popierać działalność higienistek wiejskich i położnych, czy to przez angażowanie ich do pracy w ośrodkach zdrowia lub przy lekarzach rejonowych, czy to przez subwencjonowanie, udzielanie pożyczek zwrotnych, premiowanie należycie przyjętych porodów itp.

D. *Szpitale, leki.*

1. Należy udostępnić ludności wiejskiej lecznictwo szpitalne przez obniżenie opłat, zwłaszcza na oddziałach położniczych i zakaźnych. Niedobory kosztów szpitalnych powinny być pokrywane z funduszów publicznych.

2. Wobec niemożności szybkiej rozbudowy sieci szpitalnictwa, należy ułatwić dowożenie chorych drogą zaopatrywania szpitali w samochody i wozy sanitarne i uprzystępnienie lekarzom kupna samochodów.

3. Należy również zwrócić się do Funduszu Pracy o uwzględnienie w swych dotacjach inwestycyj zdrowotnych (budowa szpitali i ośrodków zdrowia).

4. Jednym z największych braków opieki lekarskiej na wsi jest niedostępność leków ze względu na zbyt wygórowane ceny. Zarówno na drodze ustawodawczej, jak i organizacyjnej należy zmierzać do radykalnego obniżenia cen środków leczniczych, z jednej strony na drodze sporządzenia specjalnej taksy aptekarskiej dla aptek na wsi, z drugiej zaś — zezwolenia samorządom oraz instytucjom społecznym utrzymywania własnych aptek dla ludności wiejskiej, leczonej przez lecznicze instytucje samorządowe i społeczne.

E. *Walka z alkoholizmem.*

Wobec wzrostu alkoholizmu na wsi niezbędne jest:

a) ograniczenie liczby koncesyj alkoholowych na wsi,

b) zniesienie sprzedaży spirytusu i wódki w butelkach o zawartości 1/10 litra,

c) przywrócenie gminom prawa samostanowienia na drodze głosowania powszechnego o zakazie sprzedaży i podawania w miejscach publicznych napojów alkoholowych,

d) dążenie do rozszerzenia sieci przychodni przeciwalkoholowych.

Ze zbiorowo wydanych referatów dowiaduje się czytelnik bardzo wiele interesujących szczegółów, z których kilka, specjalnie ważnych dla lekarzy, podaję: Według ogólnie znanych dat statystycznych zbyt dużo lekarzy pracuje w miastach. Przeciętnie w polskich miastach jeden lekarz wypada na 1.394 mieszkańców, a na wsi jeden na 21.414, a nawet w niektórych okolicach jeden na 33.000 mieszkańców. Według dyrektora K o r n i ł o w i c z a (strona IX), 61% ludności całej Polski, to włościanie i pracownicy na roli, zarabiający przeciętnie miesięcznie około 100 zł na rodzinę złożoną z 5 osób, przy czym należy podkreślić, że wlicza się w dochód wartość produktów rolnych z własnego gospodarstwa. Nie dziw więc, że przy taki niskich dochodach, które na niektórych obszarach wiejskich są jeszcze znacznie niższe, nie można spodziewać się, aby w niedługim czasie przeciętny dochód pracownika rolnego podniósł się o tyle, by wystarczyło na opłatę leczenia. Uzasadniona więc jest jak najrychlejsza organizacja pomocy lekarskiej dla wsi. Na zagadnienie produkcji lekarzy lub jej ograniczenia odpowiedziano na konferencji wyraźnie, że ograniczać jej nie trzeba, musi się jednak lekarzy odpowiednio wyszkolić i zapoznać praktycznie z całokształtem życia wiejskiego i jego potrzebami. Lekarze na wsi niekoniecznie muszą pochodzić z rodzin włościańskich. Każdy lekarz, o ile ma instynkt społeczny i odpowiednie przygotowanie, powinien poświęcić się pracy na wsi, ale — za odpowiednim wynagrodzeniem. Lekarzy włościan z pochodzenia nie wystarczyłoby do zapełnienia kadr potrzebnych, gdyż mamy tylko 16% medyków, pochodzących ze środowisk wiejskich na uniwersytetach, a tylko 10% pochodzących z rodzin robotniczych, tak wiejskich, jak i miejskich.

W sprawie pomocy położniczej zaznaczono, że zaledwie 1/4 część położnic na wsi korzysta z pomocy akuszerek lub lekarzy, podczas gdy w Polsce mamy 9.554 akuszerek.

Interesująca jest sprawa wyposażenia Państwa Polskiego w łóżka szpitalne. Przyjęto normy następujące: na wsi 2 łóżka na 1.000 mieszkańców, a w mieście 5 łóżek na 1.000 mieszkańców. Z obliczeń wynika, że w ogóle mamy 55.415 łóżek, a więc brak nam jeszcze 33.051 łóżek.

Sprawa za wysokich cen za leki dla wsi i rozwinięcia pomocy szpitalnej została uwzględniona w ogólnych wnioskach na podstawie ankiety.

Trzeba stwierdzić, że omawiana książka jest kopalnią wiadomości dla lekarzy społeczników, higienistów, pracowników oświatowych, lekarzy powiatowych i samorządowych. Może, omawiając najważniejsze organizacyjne sprawy na konferencji, pominięto jeden odcinek pracy, który zapewne później znajdzie się w obrębie bliższych zainteresowań organizatorów podniesienia higieny na wsi. Jest to zagadnienie, wystarczającego pod względem kalorycznym odżywiania ludności wiejskiej i odpowiedniego wykorzystania wiejskich produktów spożywczych. Dyrektor S z u l c, dr S z c z y g i e ł i dr P a l u c h bardzo interesująco i wyczerpująco piszą o tym zagadnieniu w „Zdrowiu Publicznym", sądzę więc, że łatwo będzie z tych prac wyciągnąć praktyczne wnioski i rozszerzyć propagandowo-higieniczną działalność w tym kierunku na wsi.

Na koniec wydaje mi się niewątpliwe, że *równoczesne* dążenie do gospodarczego poziomu życia wiejskiego, zachęcania do kultury higienicznej i powszechna organizacja lecznictwa wiejskiego, w myśl uchwalonych wniosków, da oczekiwane wyniki.

Dyrekcji Instytutu Spraw Społecznych i drowi M. K a c p r z a k o w i należy się szczera wdzięczność i wielkie uznanie za szeroko ujętą, energiczną a tak niezbędną dla dobra Państwa pracę organizacyjną konferencji i za wydanie jej wyników drukiem w postaci dzieła zbiorowego.

Dr E. Doliński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Niedomoga kłębuszków i zaburzenie kanalików nerki. H. POPPER. Klin. Wochenschr. Nr 42. Str. 1454. 1937.

Badanie za pomocą liczby Brandt-Rehberga czynności nerek w klinice Eppingera wykazało wielką doniosłość tej metody przy ocenianiu sprawności nerek i wyższość jej nad próbą wodną. Autor obliczał obok stosunku kreatyniny krwi do kreatyniny moczu ilość pochłoniętej wody, odejmując istotą ilość wydzielonego moczu w ciągu minuty od ilości wynikającej z przesączania kłębuszków, obliczonej — jak wiadomo, ze stosunku kreatyniny pomnożonego przez wydzielenie w ciągu minuty. Sama zawartość kreatyniny we krwi jest już pewnego rodzaju wskaźnikiem — wynosi ona w zwykłych warunkach 0,5 do 1,0 mg %. Przekroczenie tej ilości np. 1,1 mg % uważa autor za chorobliwe. Stosunek do wydzielonej ilości wynosi 99,9% do 98,5%. Autor uważa, że stosunek ten więcej mówi niż całkowita ilość. (Ilość wydzieloną oblicza autor na 90 do 160 cm^3). Zawartość kreatyniny we krwi bez uszkodzenia nerek nie ulega zmianie, chyba w bardzo ciężkich schorzeniach wątroby, gorączkach, wadach serca, gdzie dochodzi do 2 mg % (minutowa ilość moczu 60—80 cm^3). Przy nadciśnieniu bywają zupełnie normalne warunki w tych razach, gdzie przyczyny wykryć się nie daje *(hypertonia essentialis)*. Jeżeli nawet ilość moczu się zmniejsza, co uważać by można za wpływ ciśnienia na szerokość naczyń, to mimo to zmian w nerce nie ma. Natomiast wszelkie niesprawności nerki towarzyszące nadciśnieniu prowadzą do powiększenia ilości kreatyniny we krwi. Ostre zapalenia nerek czasami dają liczby zwykłe, najczęściej jednak podnosi się poziom kreatyniny, czemu towarzyszy zmniejszenie się wydzielenia. Największe zmiany spotyka się w przewlekłych zapaleniach, gdzie mamy do czynienia ze zmniejszonym wydzieleniem i zmniejszonym chłonieniem, co oczywiście prowadzi do małych zmian w całkowitej ilości wydzielonego moczu. Autor widział jednak w ciężkich wypadkach obniżenie wydzielenia do 2,5 na minutę, przy chłonieniu 1,5, co wynosiło by 60% zmniejszenia chłonienia. Wreszcie autor przytacza wyniki otrzymane przy podawaniu środków moczopędnych, gdzie również wzmożone wydzielenie łączyć się może ze zmniejszonym chłonieniem.

W. Moraczewski (Lwów).

W sprawie diurezy trawiennej. FIESSINGER, GAJDOS, PANAYTOPOULOS. Ann. de méd. T. 41. Nr 5. 1937.

Po wypiciu wody, diureza u ludzi normalnych wzrasta gwałtownie, przy czym w moczu stwierdza się spadek chlorków i mocznika. Równoczesne badanie lepkości krwi, zdolności przewodzenia elektrycznego surowicy, wskaźnika refraktometrycznego, zawartości Hb., chlorków i ciał białkowych, nie wykazuje znaczniejszego jej rozrzedzenia. Autorzy starali się odpowiedzieć na pytanie, w jaki sposób tak znaczna diureza może współistnieć z tak znikomym rozcieńczeniem krwi. W tym celu wykonali cały szereg badań u ludzi normalnych i w stanach patologicznych. W wyniku badań okazało się, że w 20 minut po podaniu doustnym 1 litra wody u ludzi normalnych krew jest w bardzo małym stopniu rozcieńczona. Po podaniu tej samej ilości wody dożylnie mocz jest obfitszy w sole i mocznik, niż przy podaniu wody doustnie, oraz przy powolniejszym wstrzykiwaniu diureza jest znacznie większa, niż przy wstrzykiwaniu szybkim.

W przypadkach patologicznych u ludzi wydzielających mocz ze znacznym opóźnieniem lub w małych ilościach, zamiast spodziewanego braku rozcieńczenia krwi, stwierdzono u chorych na marskość wątroby wydzielających w 2 godziny po podaniu wody 100—200 cm^3 moczu, rozcieńczenie krwi słabego stopnia utrzymujące się jednak przez następnych 90 minut.

U chorych na marskość wątroby wydzielających po 2 godz. 20—30 cm^3 moczu, krew jest znacznie więcej rozcieńczona. Ba-

dania przeprowadzone na trzech chorych na żółtaczkę nieżytową wykazały stan, jak u osobników normalnych. Badania przeprowadzone u chorych na serce i nerki wykazały stan, jak u chorych na marskość wątroby, stan wspólny wszystkim przypadkom z utrudnieniem wydzielania moczu. W opóźnieniu diurezy trawiennej czynniki: nerkowy, neuro-hormonalny i „osoczowy“ nie odgrywają roli. Natomiast znaczną rolę odgrywa czynnik tkankowy. Jak wykazały doświadczenia, woda wchłonięta do organizmu przechodzi z krwi do tkanek, potem z powrotem dostaje się do krwiobiegu i dopiero zostaje wydzielona przez nerki. Czyli, że woda „heterogeniczna“ musi przemienić się w „autogeniczną“ zanim zostanie wydzielona. O ile żywotność tkanek jest niedostateczna, jak u chorych z wszelkiego rodzaju obrzękami, woda nie może być wchłonięta do tkanek, krąży we krwi, dając wyraźne jej rozrzedzenie, a nie mogąc być wydzieloną przez nerki, daje opóźnioną, lub niedostateczną diurezę. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Gruźlica a wzrost (badania doświadczalne wzrostu gruźliczego świnek morskich). J. PARAF, A. ABAZA, S.-B. BRISKAS. Ann. de Méd. T. 41. Nr 5. 1937.

Autorzy przeprowadzili próby biologiczne na 38 świnkach morskich, nowourodzonych, z których 17 zaszczepili emulsją prątków Kocha (0.001 mg, 0.005 mg, 0.01 mg). Po czterech tygodniach okazało się, że zakażenie gruźlicze nie wpływa ujemnie na wzrost świnek, a raczej w lekkim stopniu przyspiesza ich wzrost. Ciężar ciała postępuje, jak u świnek kontrolnych z tym jedynie, że w ostatnich dniach przed śmiercią następuje spadek ciężaru u świnek gruźliczych wskutek wyniszczenia ustroju chorobą. To samo potwierdził na podstawie badania dzieci prof. Nobécourt. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Wtórna dna jako następstwo uszkodzenia nerek. S. C. COPEMAN i E. SAMUEL. Lancet. Str. 190, 1937.

U chorego lat 50, cierpiącego na obustronną gruźlicę nerek, pojawiły się od 3 miesięcy objawy dny stawowej, której towarzyszyły guzki dnawe na małżowinie usznej i palcach. Poziom kwasu moczowego we krwi wynosił 5 mg%. Autorowie przypisują pojawienie się dny nienależytemu wydzielaniu kwasu moczowego w moczu. *Wl. Elmer* (Lwów).

Trwała cukrzyca doświadczalna, wywołana wstrzykiwaniami przedniego płata przysadki mózgowej. F. G. YOUNG. Lancet. Str. 372. 1937.

Houssay i współpracownicy mogli otrzymać cukrzycę doświadczalną u zwierząt nastrzykiwanych wyciągami przedniego płata przysadki mózgowej. Cukrzyca ta pojawiła się trzeciego lub czwartego dnia po wstrzykiwaniu wyciągów a znikała po kilku dniach pomimo dalszych wstrzykiwań tej samej dawki.

Autorowi powiodło się uzyskać stan trwałej cukrzycy doświadczalnej u psów przez zastosowanie dootrzewnowo odpowiednio wysokich dawek wyciągów przedniego płata przysadki. Wyciągi świeże z przysadek bydła wykonane metodą Schokaerta, wstrzykiwano w dawkach, odpowiadających 10—25 g świeżej wagi. Już trzeciego dnia pojawia się aceton w moczu, piątego dnia cukier w moczu, ilość moczu powiększona, a po 3 tygodniach stan przedśpiączkowy, przecukrzenie krwi wybitne (do 400 mg%). Cechą charakterystyczną tej cukrzycy jest łatwiejsze utrzymanie psa przy życiu bez stosowania insuliny i mniejsza skłonność do utraty wagi ciała. *Wl. Elmer* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Leczenie promieniami Roentgena raka sutka rozwijającego się podczas ciąży. P. LEHMANN. Soc. Fr. de Gyn. Nr 4. 1937.

Autor obserwował 2 przypadki operowanego raka sutka, w których nawroty występujące po każdej miesiączce ustępowały pod wpływem naświetlań Rtg. Obserwacje powyższe pozwalają przypuszczać, że istnieje pewien związek pomiędzy czynnością jajników a rozwojem raka w gruczole piersiowym, i czy w takich przypadkach nie należało by kobiety kastrować, aby powstrzymać rozwój nowotworu towarzyszący każdej miesiączce. *H. Newlińska* (Lwów).

Uwagi dotyczące leczenia operacyjnego przetok pęcherzowo-pochwowych, połączonych z częściowym zniszczeniem cewki moczowej. R. KELLER. Rev. Fr. de Gyn. Nr 9. 1937.

Autor zwraca uwagę, że często przyczyna niepowodzenia w operacji przetok pęcherzowo-pochwowych leży w częściowym zniszczeniu cewki moczowej. Samo zeszycie przetoki w tych wypadkach nie wystarcza, lecz powinno się również wytworzyć ściany cewki. Zabieg ten należy do trudnych i niewdzięcznych, gdyż bardzo często nie daje pożądanego wyniku. Autor omawia rozmaite sposoby operacyjne. *H. Newlińska* (Lwów).

Całkowite pęknięcie zwieracza odbytu. Wynik dodatni po zabiegu Johnsona. R. PALMER. Soc. Fr. de Gyn. Nr 4. 1937.

W zadawnionych przypadkach całkowitego pęknięcia krocza, autor zaleca sposób Johnsona. Polega on na tym, że przed wykonaniem plastyki, ściąga szwem prowizorycznym brzegi zwieracza, dwoma palcami wprowadzonymi do *rectum* rozciąga zwieracz, po czym dopiero, nie odświeżając brzegów zwieracza, wykonuje plastykę krocza. Rozciągnięciu zwieracza przypisuje Johnson duże znaczenie, gdyż z powodu silnego skurczu mięśnia, podczas pierwszej defekacji, o ile zwieracz nie jest uprzednio rozszerzony, szwy mogą się rozejść. *H. Newlińska* (Lwów).

Zamaskowany okres ciąży pozamacicznej. E. ABUREL. Soc. Fr. de Gyn. Nr 5. 1937.

Autor zwraca uwagę, że rozpoznanie różniczkowe pomiędzy ciążą pozamaciczną w 4—6 tyg. a ciążą zwykłą może być bardzo trudne z powodu nieznacznego powiększenia macicy i przydatków. Praktyczne wnioski, jakie wysnuwa on z tego są: 1) w razie konieczności przerwania ciąży należy czekać do 8 tyg., aby wykluczyć ciążę pozamaciczną, 2) o ile miesiączka się spóźni na 15—20 dni i występują objawy skrwawienia wewnętrznego, należy natychmiast operować. *H. Newlińska* (Lwów).

Rana postrzałowa macicy ciężarnej. E. ABUREL. Soc. Fr. de Gyn. Nr 5. 1937.

Rany postrzałowe macicy ciężarnej są w ogóle rzadkie. W każdym przypadku należy wykonać laparotomię, gdyż niewiadomo, jakie uszkodzenia mogła poczynić kula. W przypadku autora, kula trafiła przez powłoki brzuszne w okolicę ujścia wewnętrznego macicy ciężarnej (VII mies.) tak, że wody odeszły. W 48 godzin po wypadku chorą przywieziono do zakładu. Ciepłota 40°, brzuch bolesny, płód nieżywy. Wykonano laparotomię, macicę usunięto, założono worek Mikulicza. Kuli, jak również punktu wyjścia jej z macicy nie znaleziono. Chora wyzdrowiała. *H. Newlińska* (Lwów).

Kilka uwag dotyczących wad rozwojowych macicy w związku z ciążą i porodem. R. KELLER i L. SCHMITT. Rev. Fr. de Gyn. Nr 9. 1937.

W ciągu ostatnich 15 lat w zakładzie położniczym w Strassburgu na 30.000 porodów stwierdzono 1 wadę rozwojową macicy na 2.000 przypadków. Duża różnica w poszczególnych statystykach powstaje w związku z tym, że rozpoznanie nastręcza czasem pewne trudności i że często przypadki takie nie dają żadnych objawów klinicznych. Zabieg chirurgiczny podczas porodu jest konieczny, jeżeli druga macica zaklinuje się w miednicy małej i stworzy przeszkodę porodową. 15 kobiet będących pod stałą obserwacją zaszło w ciążę 41 razy: 22 dzieci urodziło się żywych, 10 razy nastąpiło poronienie, 7 razy przedwczesny poród. Często rozpoznawano wadę rozwojową dopiero podczas zabiegu śródmacicznego. Z powikłań zanotowano w 2 przypadkach krwotok, w 1 uwięźnięcie łożyska w jednym z rogów. *H. Newlińska* (Lwów).

Przerzuty do kości w przypadkach raka macicy. P. MEYER. Rev. Fr. de Gyn. Nr 9. 1937.

Autor opisuje 2 przypadki raka macicy z przerzutami do kości. W pierwszym przypadku w 4 miesiące po całkowitym wycięciu macicy z powodu raka trzonu wystąpił nawrót na szczycie pochwy, a w 6 mies. potem złamanie kości biodrowej na tle przerzutu nowotworowego do kości. W drugim przypadku, przerzuty do trzonu IV kręgu lędźwiowego wystąpiły w 2½ roku po leczeniu radem raka szyi macicy nie nadającego się do operacji. Autor zwraca uwagę, że przy dokładnym badaniu rentgenologicznym można się częściej spotkać z takimi przerzutami. *H. Newlińska* (Lwów).

Wskazania do operacji w przypadkach miednic ścieśnionych E. HELD. Rev. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Autor zwraca uwagę, że bardzo często w miednicach ścieśnionych przyczyną ścieśnienia są części miękkie. Toteż przebieg porodu uzależnia on nie tylko od wymiarów miednicy, lecz w równej mierze od zachowania się części miękkich i czynności macicy, jest to tzw. próba pracy porodowej. Miednice z *conj. vera* poniżej 8 cm przeznacza on do cięcia cesarskiego. Przypadki położeń prawidłowych w miednicach z *conj.*

vera powyżej 8 cm poddaje próbnej pracy porodowej. Na podstawie długotrwałych badań dochodzi autor do wniosku, że u pierwiastek z prawidłowymi bólami porodowymi istnieje wskazanie do kończenia porodu, o ile po 150—200 bólach nie nastąpiło rozwarcie dróg rodnych lub o ile po 50—100 bólach stwierdza się brak postępu porodowego. U wieloródek na okres rozwierania przypada 100—150 bólów, na okres wydalania — 35. O ile poród nie postępuje, w przypadkach czystych wykonywano cięcie cesarskie, w przypadkach nieczystych czekano na obniżenie się główki, aby ukończyć poród za pomocą kleszczy.
H. Newlińska (Lwów).

Leczenie raka szyi macicy podczas ciąży. H. PAUCOT, LILLE i P. GUILHELM. Rev. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Sposób postępowania wobec raka szyi macicy u ciężarnych ustalono na podstawie danych teoretycznych, praktycznych i opinii zebranych z rozmaitych zakładów położniczych.

W pierwszej połowie ciąży nie należy liczyć się z istnieniem płodu; w przypadku raka nadającego się do operacji, należy wykonać całkowite usunięcie macicy sposobem Wertheima i następowe naświetlania Rtg. W przypadkach zaniedbanych — nadpochwowe odcięcie macicy i następowe leczenie radem i Rtg. Od VII mies. ciąży można postępować dwojako: cięcie cesarskie, nadpochwowe odcięcie macicy, rad do szyi macicy lub rad do pochwy, przy końcu ciąży cięcie cesarskie, nadpochwowe odcięcie macicy, energia promieniotwórcza. O ile stwierdzono raka podczas porodu, należy natychmiast wykonać cięcie cesarskie, nadpochwowe odcięcie macicy, a potem naświetlania Rtg. i radem. Podobnie należy postępować w przypadkach poronień niezupełnych. *H. Newlińska* (Lwów).

Leczenie hormonalne świądu sromu w okresie przekwitania. M. WETTERWALD. Rev. Fr. de Gyn. Nr 8. 1937.

Autor przypisuje powstawanie świądu sromu w okresie przekwitania upośledzonej czynności jajników i w związku z tym zaleca podawanie dużych dawek folikuliny (10.000 j. m. co drugi dzień). Wynik występuje już po paru zastrzykach, jednak leczenia nie należy przerywać, lecz podawać folikulinę w coraz dłuższych odstępach czasu. *H. Newlińska* (Lwów).

Wstrzykiwanie dożylne alkoholu w przypadkach zakażonych skrzepów w żyłach miednicy małej. G. LAMBERT. Rev. Fr. de Gyn. Nr 7. 1937.

Opierając się na 4 przypadkach, które zostały wyleczone przez stosowanie alkoholu drogą dożylną — autor zaleca ten sposób postępowania w przypadkach zakażonych skrzepów miednicy. *H. Newlińska* (Lwów).

Wpływ pozostawienia błon płodowych w macicy na przebieg połogu. W sprawie wskazań do skrobania macicy po porodzie. J. SNOECK i M. ROCMANS. Rev. Fr. de Gyn. Nr 7. 1937.

Na podstawie obserwacji 1020 porodów, autorzy dochodzą do wniosku, że częściowe pozostawienie błon płodowych w macicy nie wpływa na przebieg połogu. Usuwanie resztek błon po porodzie również nie wywiera specjalnie dodatniego wpływu ani na ciepłotę w połogu, ani na późne krwawienia. Usuwać je należy jedynie wtedy, gdy z powodu obfitych lub uporczywych krwawień zachodzi podejrzenie na pozostawienie kawałka łożyska. *H. Newlińska* (Lwów).

Wpływ nieleczonego raka szyi macicy na narządy moczowe. E. CHAUVIN, M. LEROY, B. GISCARD. Rev. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Praca, wygłoszona na VI zjeździe ginekologów francuskich w Tuluzie, porusza różnorodne zmiany, występujące w pęcherzu, moczowodach i nerkach w przebiegu raka szyi macicy, omawia metody rozpoznawcze, a więc badania laboratoryjne krwi, ciśnienia krwi i moczu, badanie cystoskopowe oraz czynnościowe nerek, sondowanie moczowodów, w końcu badanie rentgenowskie. Zmiany mogą występować w 3 postaciach: 1) jako przekrwienie i zmiany zapalne występujące w pęcherzu i dolnych odcinkach moczowodów we wczesnych okresach raka, 2) jako zmiany spowodowane przez ucisk guza nowotworowego, 3) jako przerzuty nowotworowe. Zmiany anatomiczne lub czynnościowe w moczowodach mogą spowodować zaburzenia czynnościowe nerek i doprowadzić nawet do mocznicy i niedokrwistości. Dlatego też przed wykonaniem zabiegu operacyjnego należy przeprowadzić dokładne badanie narządów moczowych, wykonując jednak tylko najniezbędniejsze badania, aby uniknąć niepotrzebnego męczenia chorych. *H. Newlińska* (Lwów).

Badania z zakresu fizjologii jajowodów. C. DANIEL, I. NITESCU, A. SOIMARU i I. GEORGESCU. Rev. Fr. de Gyn. Nr 6. 1937.

Badania doświadczalne przeprowadzone na 25 jajowodach kobiecych, wyciętych podczas operacyj ginekologicznych z powodu spraw chorobowych toczących się poza trąbkami. Po delikatnym usunięciu otrzewnej, trąbkę pogrążano w rozczynie płynu fizjologicznego i za pomocą specjalnych przyrządów wykazano, że skurcze trąbki występują w dwóch kierunkach: podłużnym, od ujścia strzępiastego w kierunku macicy i okrężnym. Ilość skurczów wzmaga się w miarę zwiększenia stężenia jonów wodorowych (pH) w płynie fizjologicznym, zmniejsza się wraz ze zmniejszeniem ich koncentracji. Po dodaniu niektórych alkaloidów, np. nikotyny w małych dawkach, skurcze występowały częściej; po dużych dawkach — skurcze ustawały. Podobne działanie występowało po dodaniu eupaweryny (Merck) i papaweryny (papaweryna + eumydryna). Co się tyczy hormonów — zwiększenie *tonus* i częstości skurczów zaobserwowano po dodaniu adrenaliny, natomiast pod wpływem folikuliny, prolanu i ciałka żółtego, skurcze zmniejszały się. Powyższe obserwacje mogą być pomocne w leczeniu schorzeń ginekologicznych, w sprawach zapalnych jajowodów i w pewnych rodzajach niepłodności. *H. Newlińska* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Krzemica, a gruźlica płuc. Obserwacje dotyczące pochodzenia i charakteru uszkodzeń, na skutek krzemicy na podstawie przypadków, obserwowanych w Witwatersrand. T. W. SIMSON i A. SUTHERLAND STRACHAN. South African Institute for Medical Research Johannesburg (Afryka płdn.). Kwiecień 1935.

Od czasu uznania krzemicy za chorobę zawodową oraz stwierdzenia jej bliskiego związku patologicznego z gruźlicą płuc, zagadnienie etiologii krzemicy było wszechstronnie dyskutowane.

Przedmiot zainteresowań może być streszczony w postaci dwóch pytań: 1) czy gruzełkowate ogniska zwłóknienia, uważane jako charakterystyczne w krzemicy, mogą być prostym odczynem tkanki płucnej na dostanie się do płuc pyłu, 2) czy zarazek gruźliczy jest zawsze obecny przy pierwotnym rozwoju zmian krzemicowych?

Aczkolwiek należy w pewnym względzie zgodzić się ze zdaniem Watkinsa Pitchforda, że wielu przypadkom krzemicy towarzyszy od początku zakażenie gruźlicze, to jednak trzeba przyznać, że istnieją przypadki prostej krzemicy, które są wynikiem oddziałania na tkankę płucną wyłącznie pyłu krzemowego.

Zagadnienie to jest raczej patologicznej, niż praktycznej doniosłości, gdyż nawet twierdząca odpowiedź na drugie z wymienionych pytań nie osłabi stanowiska krzemicy, jako choroby zawodowej, ponieważ charakterystyczne dla niej zmiany powstają tylko w płucach narażonych na działanie pyłu krzemowego.

W badaniach swoich, przeprowadzonych na 4.910 górnikach kopalń złota, zmarłych w latach 1926—1933, gdzie rozporządzano dokumentami z przebiegu pracy, historią choroby, zdjęciami radiograficznymi i badaniami pośmiertnymi, autorowie starali się dać odpowiedź twierdzącą na pierwsze pytanie, czyli udowodnić istnienie przypadków tzw. krzemicy prostej *(simple silicosis)*. Ze względów praktycznych badania zostały podzielone na 3 grupy.

W pierwszej zajmowano się zmianami histologicznymi, w drugiej wynikami szczepień na świnkach morskich materiału wydobytego ze zmienionych miejsc w płucach, wreszcie w trzeciej badaniem mineralnych osadów krzemionkowych wydobytych z płuc.

Badania histologiczne.

Z badania autorów wynika, że pierwsze zmiany histologiczne pojawiają się w przypadkach wolno rozwijającej się krzemicy w tkance śródmiąższowej płuca u wejścia do oskrzelików pierwszego rzędu, nie jak w szybko rozwijającej się krzemicy, gdzie zmiany mogą być spotykane w innych miejscach.

Określenie krzemicy typu prostego dotyczy przypadków, w których nie ma martwicy albo innych widocznych zmian gruźliczych.

Najwcześniejszym świadectwem gromadzenia się pyłu krzemowego w płucach jest znalezienie skupień tzw. komórek pyłowych (fagocytów) w pewnych miejscach, które są następujące:

a) w tkance otaczającej oskrzeliki oddechowe i przewody pęcherzykowe,

b) w tkance łącznej, oddzielającej pęcherzyki od przegrody międzypłatowej lub naczynia krwionośnego, ale nie w samej przegrodzie lub otoczce naczynia *(adventitia)*,

c) pod opłucną płucną,

d) w gruczołach wnękowych.

Autorowie podają zdjęcia drobnowidowe zmian wczesnych w płucach górnika, który zmarł na zapalenie płuc.

Badany na krótko przed śmiercią, kiedy czuł się zupełnie dobrze, wykazywał niewielkie zmiany fizykalne i radiograficzne zwłóknienia tkanki płucnej, co doprowadziło do rozpoznania krzemicy. Na sekcji znaleziono poza zmianami zapalnymi nieznaczne zmiany zwłóknieniowe w gruczołach wnękowych, tkance podopłucnowej i małe ognisko włókniste we właściwej tkance płucnej. Brak było jakichkolwiek zmian charakterystycznych gruźlicy.

Przypadek drugi jest jeszcze bardziej charakterystyczny. U osobnika, który przepracował wiele lat w różnych kopalniach, a ostatnio w kopalni złota, stwierdzono ogólne wielkie wychudzenie i osłabienie; w płucach liczne rzężenia. Zdjęcie rentgenowskie wykazało liczne drobne zaciemnienia. Rozpoznano krzemicę. Po 4 miesiącach osobnik ten umiera. Na sekcji znaleziono daleko posunięte zwłóknienie gruczołów oskrzelowych i rozrost tkanki okołogruczołowej, liczne małe ogniska pod opłucną oraz równomiernie rozsiane ogniska zwłóknienia w miąższu płucnym, przewlekłe zapalenie oskrzeli, oraz rozedmę brzeżną i ani śladu zmian gruźliczych zarówno przy badaniu drobnowidowym, jak i przy próbach biologicznych.

Autorowie zwracają uwagę na fakt, iż zmiany w tkance płucnej, podopłucnowej i gruczołach chłonnych zjawiają się prawie jednocześnie i że te ostatnie nie są koniecznym zwiastunem następowych zmian w płucach. W związku z tym podają w wątpliwość, zwłaszcza w przypadkach wczesnych, pogląd, że ogniska zwłóknienia w płucach powstają w następstwie zastoju limfy. Pogląd taki mógł opierać się na badaniach przypadków bardzo zmienionych, lub też na badaniach uszkodzeń spowodowanych u zwierząt doświadczalnych, gdzie warunki są mało zbliżone do warunków zwykłych rozwijania się choroby.

Rozwój prostego gruzełka krzemicowego.

Zmiany włókniste powstają w tych samych miejscach, gdzie były skupienia komórek pyłowych, co świadczy o anatomicznym związku tych dwóch zjawisk.

Najwcześniejszym okresem dającym się zauważyć w procesie rozwoju gruzełków włóknistych jest ukazanie się w zbiorowisku komórek pyłowych reakcji komórkowo-włóknistej.

Z postępem procesu reakcja włóknisto-komórkowa staje się coraz więcej zaawansowana i stosunkowo mało zajęty środek zaczyna być miejscem daleko posuniętego zwłóknienia.

Zupełnie rozwinięta poszczególna wysepka prostego typu składa się ze środkowej, uregulowanej, mało zabarwionej i bezkomórkowej masy hyalinowej, otoczonej przez koncentrycznie ułożone blaszki bardziej komórkowej, włóknistej tkanki.

Tak zbudowana wysepka rozwija się i jest otoczona przez warstwę komórek pyłowych, pomiędzy którymi są rozsiane komórki łączno-tkankowe.

Wreszcie wysepki stykają się ze sobą, zlewając się i tworząc cały ich konglomerat.

Wielokrotnie i wszechstronnie badane tego rodzaju przypadki nie wykazywały obecności czynnika gruźliczego.

Przewlekła gruźlica płuc objawia się zwykle obecnością ziarniny, składającej się z komórek śródbłonkowych i olbrzymich, często jednak jedyną zmianą histologiczną, świadczącą o zakażeniu mieszanym gruźliczo-krzemicowym jest martwica.

Zarówno w płucu, jak i w gruczołach oskrzelowych istnieć mogą nieregularne ogniska zwapnienia, stanowią one jednak tylko zejście dawnego procesu gruźliczego, albo zwłaszcza w przypadkach starszych powstają w miejscach zmian tłuszczowych, częstych przy uszkodzeniach płuc na skutek krzemicy.

Godnym uwagi jest spostrzeżenie, iż z chwilą, gdy zmiany stają się widoczne i posuwają się naprzód, można na obwodzie obserwować wybitną komórkową reakcję, która nie wyraża ani zatrzymywania, ani gojenia się. W tych przypadkach jednak, gdy górnik porzucił na wiele lat swoje zajęcie widzieć można zatrzymanie procesu bez obwodowej komórkowej reakcji, chyba że sprawa była powikłana przez gruźlicę lub inne zakażenie.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 28 kwietnia 1937 roku.
Przewodniczący: Dyr. Dr J. Szancenbach.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Dr Hirsch (gość Tow.) *przedstawia przypadek acne rosacea faciei c. keratitide rosacea* (streszczenie własne).

Chora M. K., lat 43, zamężna, żona woźnicy, zamieszkała w Sandomierzu zgłosiła się dnia 18. III. 1937 r. na Oddział Chorób Skórnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie z powodu zmian na twarzy i oku prawym. Przed trzema miesiącami zauważyła zaczerwienienie, łzawienie i pieczenie oka prawego, równocześnie pojawiły się jakieś czerwone wykwity na twarzy; zmiany te pomimo leczenia wzmagały się, co skłoniło chorą do zgłoszenia się na Oddział Chorób Skórnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie. W wywiadach podaje, że przed 16 laty przechodziła dur plamisty. Rodziła 3 razy, ostatni poród przed rokiem; bliźnięta urodzone wówczas karmiła do ostatnich tygodni. Nie skarży się na żadne dolegliwości żołądkowo-jelitowe, nie cierpiała również na wątrobę. Miesiączkowała regularnie, w czasie pobytu w szpitalu wystąpiła pierwsza miesiączka po ostatnim porodzie.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono rozległe zmiany rozmieszczone niemal idealnie symetrycznie na twarzy; zmiany te zajmują policzki, nos w postaci „motyla", pokryte są szarawobiałymi strupkami, które łudząco podobne są do łusek, a ze względu na rozmieszczenie na twarzy, cały obraz żywo przypomina liszaj rumieniowy *(erythematodes)*. Bliższa analiza wykazuje jednak charakterystyczne poszczególne guzki żywo czerwone, które wykazują miejscami ropienie w środku, zasychająca zaś wydzielina tworzy rozległe cienkie blaszkowate strupki, które z daleka wyglądają, jak łuski. Lepiej niż opisy przedstawia te szczegóły fotografia. Na szczególną uwagę zasługują zmiany oczne: oprócz zaczerwienienia spojówek powiekowej i gałkowej jest na rogówce poprzecznie biegnący od wewnętrznego brzegu ku środkowi naciek, unaczyniony drobniutkimi gałązkami naczyń krwionośnych.

Z badań dodatkowych podkreślić należy: ujemny wynik badania serologicznego krwi, brak składników patologicznych w moczu, normalne wartości kwasoty soku żołądkowego (L — 40°, A — 58°), ujemne wyniki prób tuberkulinowych (Pirquet i Mantoux).

Badanie internistyczne nie wykazało również żadnych zmian chorobowych ani w płucach, ani w narządzie krążenia. Badanie ginekologiczne stwierdziło tylko zmiany poporodowe narządów płciowych. Badanie okulistyczne potwierdziło opisane wyżej zmiany jako *keratitis rosacea.*

W odróżnieniu od *keratitis phlyctenulosa* zmiany oczne szybko się poprawiają po zastosowaniu maści ichtiolowo-cynkowej.

Badanie histopatologiczne stwierdziło rozszerzone naczynia, szczególnie włosowate, w warstwie podbrodawkowej i dość znaczne nacieki okrągło-komórkowe. Naskórek wyraźniejszych zmian nie wykazuje.

Przedstawiony przypadek jest interesujący z powodu podobieństwa obrazu klinicznego do liszaja rumieniowego *(erythematodes)* i przede wszystkim z powodu schorzenia ocznego, które jest tego samego charakteru, co zmiany skórne. Współistnienie zmian skórnych i ocznych trądzika różyczkowego spotyka się bardzo rzadko. Takim jest również doświadczenie Kliniki Okulistycznej U. J. i Oddziału Szpitala św. Łazarza. Od tego ogólnego doświadczenia, nie tylko krakowskiego, odbiega zestawienie Triebensteina z Kliniki Okulistycznej w Rostocku; swoje spostrzeżenia oparł on na 274 chorych (0,35% całego okulistycznego materiału). Według Triebensteina najczęstszym powikłaniem ocznym trądzika różyczkowego jest zapalenie rogówki. Znacznie rzadziej przychodzi do zapalenia powiek lub spojówek.

Mimo wcale znacznego postępu w poznaniu trądzika różyczkowego, szczególnie od czasów Unny, który pierwszy słusznie podkreślił zasadnicze różnice między *acne vulgaris* a *rosacea*, sprawa etiologicznie nie jest jeszcze w zupełności wyjaśniona. Zasadniczą rolę odgrywa porażenne rozszerzenie drobnych naczyń twarzy (drażnienie ośrodków n. trójdzielnego?). Czynników szkodliwych doszukiwano się i w świecie zewnętrznym (wpływy atmosferyczne, kaloryczne), w samym organizmie (zaburzenia żołądkowe, niedokrwistość, zaparcia, schorzenia wątroby, zaburzenia hormonalne — przekwitanie), przypisuje się

też dużą rolę szkodliwym potrawom, szczególnie napojom alkoholowym. Kol. Hirsch omawia te różne przypuszczenia, nadto sprawę związku między zmianami skórnymi a ocznymi.

Dr W. Cieśla (gość Tow.) *przedstawia przypadek odległego wyniku szwu serca.*

Chodzi o mężczyznę liczącego lat 50, który jako 21-letni młodzieniec został ugodzony nożem w serce. W godzinę po wypadku wykonał zabieg operacyjny w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie prof. M. Rutkowski; po przeprowadzeniu cięcia przymostkowo przez chrząstki IV—VI żebra oraz dodatkowego cięcia poprzecznego odchylono płat żebrowo-mięśniowo-skórny i stwierdzono otwór w osierdziu, opłucnej lewej oraz ranę w środku prawej komory serca długości około 2 cm. Ranę serca zeszyto 3 szwami jedwabnymi, zeszyto również otwory w osierdziu i opłucnej. W przebiegu pooperacyjnym ropne zapalenie opłucnej lewej, z powodu którego po 3 tygodniach wykonano wycięcie żebra. Po 10 tygodniach chory wyleczony.

Przeszedł całą wojnę i służył do roku 1925 jako sierżant. Od dwóch lat objawy porażenia postępującego, z powodu którego poddany był leczeniu zimnicą i leczeniu przeciwkiłowemu.

Obecnie stwierdza się bliznę szeroką na 3 cm, unoszącą się i zapadającą odpowiednio do ruchów serca w miejscu ubytku chrząstek V i VI żebra. Tony serca czyste, równe, 78/min., czynność serca miarowa. Elektrokardiogram nie wykazuje żadnych odchyleń od normy. Stan ogólny — poza łagodnymi objawami porażenia postępującego — bardzo dobry.

Chory żyje 28 lat po zeszyciu serca; jest to drugi najdłuższy odległy wynik szwu serca (streszczenie własne).

W dyskusji prof. Wachholz przytacza dawne zestawienie Fischera, obejmujące około 70 przypadków obrażeń serca, z których połowa uległa samoistnemu wygojeniu. Nadto przytacza kilka przypadków obrażeń serca przez siebie obserwowanych i ocenianych.

Dr Reiner uważa, iż każdy przypadek szwu sercowego godny jest pokazu. Jest dostateczną zasługą chirurgii i sztuką chirurga, iż przez szew serca potrafi choremu uratować życie. Uratowany w ten sposób przypadek nie staje się jednak bardziej interesujący przez to, iż od operacji do obecnej chwili upłynęło 29 lat, co prelegent szczególnie podkreślał i w tytule pokazu zaznaczył. Szew serca musimy przecież uważać za interesujący i udały, skoro chory przeżył choćby kilka dni po operacji, a nawet potem zginął na skutek powikłań pooperacyjnych, jak np. zapalenie płuc, ropniak opłucnej itd. Przedstawiony przypadek dowodzi, iż dokonany z pomyślnym wynikiem szew serca nie uszkadza wydolności serca. W tym przypadku chory przeszedł z powodu postępującego porażenia leczenie zimnicą, a serce mimo to nie wykazało objawów niedomogi. Przytaczane przez kol. Cieślę przypadki szwu serca, które w kilkanaście lat po operacji ginęły wskutek osłabienia mięśnia sercowego, nie dowodzą, iż osłabienie to stało w związku przyczynowym z blizną powstałą po szwie, ale wręcz przeciwnie wskazują na to, że przyczyną osłabienia były inne sprawy. Przypadek ten jest więc interesujący sam przez się, a nie dlatego, iż chory przeżył 29 lat po operacji.

Dr Blassberg: nie znaliśmy faktu, że wydolność serca z dokonanym szwem może być tak duża, iż przetrzymuje ono zabiegi i leczenie zimnicą. Wykonany dwukrotnie Ekg w danym wypadku nie wykazał zmian. Również z tego punktu widzenia przedstawiony przypadek jest szczególnie interesujący.

W odpowiedzi dr Cieśla: niezwykłość odległego wyniku szwu serca polega tylko na jego rzadkości, a nie na zasłudze chirurga.

Sekretarz: *Dr E. Schlonvogt.*

NEKROLOGIA.

Śp. dr Maria Loriowa.

Po studiach w Krakowie i Wiedniu otrzymała w Krakowie w r. 1907 dyplom doktorski. Zrazu postanowiła poświęcić się pracy naukowej w zakresie bakteriologii, pracując w laboratorium prof. Bochenka w Krakowie. Wkrótce jednak w zrozumieniu doniosłości zdrowia dziecka w społeczeństwie, poświęciła się w zupełności pediatrii. Do zawodu swego przygotowuje się kilka lat, pracując jako asystentka prof. Czernego we Wrocławiu, w klinice prof. Eschericha we Wiedniu i prof. Heubnera w Berlinie. Po powrocie do kraju rozpoczyna praktykę lekarską w Krakowie w 1911 r., później we Lwowie.

Pragnąc poświęcić swoje wiadomości jak najszerszym warstwom, pierwsza we Lwowie organizuje systematyczną opiekę lekarską w szkołach miejskich. Szkoła staje się odtąd umiłowanym terenem Jej pracy, toteż porzuca prywatną praktykę lekarską i z całym poświęceniem oddaje się obowiązkom lekarza szkolnego oraz pracuje w Miejskim Komitecie Opieki Pozaszkolnej.

W czasie pobytu w Ameryce w r. 1925 śp. dr Loriowa przeprowadza szczegółowe studia organizacji, inspekcji lekarskiej i wychowania fizycznego w publicznych szkołach amerykańskich. Wysoce uspołeczniona łączyła zawsze obowiązki lekarskie z dobrze pojętą ofiarną służbą obywatelską.

Przez szereg lat była przewodniczącą Stowarzyszenia Kobiet z Wyższym Wykształceniem. W 1929 r. wyszły też pod Jej redakcją „Materiały do bibliografii piśmiennictwa kobiet polskich" (nauki matematyczno-przyrodnicze i nauki stosowane), w których opracowała dział medyczny z niezwykłą starannością i z wielkim nakładem pracy.

Nic dziwnego, że śmierć Jej, to poważna szczerba na polu pracy społecznej, której śp. Loriowa poświęciła się z takim zapałem i oddaniem.

Niech tych kilka słów wspomnienia będzie uczczeniem pamięci Jej cichej a rzetelnej pracy.

H. Schusterówna (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Nagrodę Nobla w dziale medycyny otrzymał w bieżącym roku prof. A. Szent-Györgyi (Węgry-Szeged) za prace nad witaminami.

Zmarli.

Dnia 8. X. br. zmarł w Warszawie dr Leon Kryński, em. profesor chirurgii operacyjnej i anatomii topograficznej U. J. P.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 12 listopada 1937 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Petryński B.: Przypadek gruczolaka tarczycy z odległymi przerzutami (pokaz). 2. Kol. Dobrzański A.: Przypadek scleroma u 8-letniego chłopca (pokaz). 3. Kol. Zeghauser A. i Erb A. (gość): Geneza wstrząsów niedocukrzeniowych w świetle badań własnych (wykład).

XI Zjazd Niemieckiego Towarzystwa dla badań narządu krążenia odbędzie się dnia 26 i 27 marca 1938 r. w Bad Nauheim. Główny temat: Zapad narządu krążenia (Kreislaufkollaps).

Różne.

Z kraju.

W sprawie projektowanego przez N. I. L. nowego pisma (Pol. Tyg. Lek.) znowu szereg zrzeszeń lekarskich zajął stanowisko nieprzychylne tej inicjatywie N. I. L. Zarząd Okręgu Pomorskiego Związku Lekarzy P. P., Stowarzyszenie Lekarzy Polskich (Warszawa), Redakcja i Administracja dwutygodnika „*Medycyna*" i i. wypowiadają się zgodnie i stanowczo przeciw zamierzeniu wydawania nowego ogólnego pisma lekarskiego. „*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*" na łamach swego ostatniego numeru szeroko uzasadniło swoje zapatrywanie na niecelowość nowego wydawnictwa. Poniżej, z powodu braku miejsca, przytaczamy tylko odpis pisma dwutygodnika „*Medycyna*".

Do Naczelnej Izby Lekarskiej
w Warszawie.

Po rozważeniu sprawy zamierzonego wydawania przez Naczelną Izbę Lekarską nowego czasopisma ogólnego pt.: „Polski Tygodnik Lekarski", Komitet Redakcyjny „Medycyny" zajął w tej sprawie następujące stanowisko:

Potrzeby zarówno pracowników naukowych, jak i ogółu praktykujących lekarzy w zupełności zaspokoić mogą od dawna istniejące cztery czasopisma ogólno-lekarskie, a mianowicie: „Nowiny Lekarskie", „Polska Gazeta Lekarska", „Warszawskie Czasopismo Lekarskie" oraz „Medycyna".

Czasopisma te reprezentują cztery różne, dawno zorganizowane ogniska skupiające ludzi nauki, ożywionych duchem społecznym, którzy misję swoją spełniają nie tylko bezinteresownie, lecz nieraz z wielkimi ofiarami materialnymi. Pisma te walczą z dużymi trudnościami finansowymi, a nawet nie znajdują po-

parcia ze strony powołanych instytucji użyteczności publicznej. Wystarczy wspomnieć tylko choćby stałe pomijanie przez Zarządy Szpitali obowiązującego dziś jeszcze okólnika Ministra Spraw Wewnętrznych z r. 1929 Nr 229, w myśl którego wszystkie szpitale polskie powinny stale przeznaczać ćwierć do pół % swych budżetów na prenumeratę czasopism oraz na zakup książek lekarskich.

Stworzenie w tych warunkach piątego czasopisma, musi poderwać byt czasopism już istniejących, przekreślić wielkie doświadczenie oraz dorobek kilku pokoleń, niektóre bowiem z istniejących obecnie czasopism wychodzą już od lat kilkudziesięciu. Projektowane czasopismo wskutek przewidywanej bardzo niskiej prenumeraty, jako wybitnie deficytowe utrzymać się będzie mogło tylko przy wydatnej pomocy rządowej. Gdy tej subwencji zabraknie, pismo albo upadnie, zostawiając smutny niszczycielski ślad w swym dorobku, albo też obciąży swym deficytem ogół lekarzy jako członków izb lekarskich.

Nie można również liczyć na utrzymanie nowego czasopisma z płatnych ogłoszeń, gdyż doświadczenie dotychczasowe poucza, iż ogłoszenia zdolne są pokryć niedobory nieprzekraczające pewnych tylko granic, bowiem dla każdej zasobnej firmy korzystniej jest reklamować się bezpośrednio, choćby kosztem wydawania własnych czasopism, rozsyłanych bezpłatnie, niż wyłącznie za pośrednictwem płatnych ogłoszeń. W obecnym stanie rzeczy trudno myśleć o zaniku prasy lekarskiej reklamowej ze względów zarówno formalno-prawnych, jak i ze względu na to, że widocznie wytrzymuje ona swoją kalkulację handlową, skoro istnieje i rozwija się.

Właściwie prasa ogólno-lekarska może utrzymać się na wysokości swego zadania tylko i wyłącznie na drodze swobodnego rozwoju istniejących już czasopism i dzięki dalszej wytężonej i bezinteresownej pracy ugrupowań lekarskich, dla których dane czasopismo stanowi podnietę do pracy i jest dowodem życia na wewnątrz i na zewnątrz. Jedynie na drodze szlachetnej rywalizacji osiągnąć tutaj można cel właściwy — wysoki poziom wydawnictwa; stworzenie zaś przez czynniki urzędowe i półurzędowe ogólno lekarskiego subwencjowanego pisma musi w następstwie osłabić inicjatywę i energię społeczną — cenne i ważkie pierwiastki w ogólnym dorobku kultury narodowej.

Rozumiejąc troskę i pobudki, jakimi kierowała się Naczelna Izba Lekarska w dążeniu do tworzenia nowego pisma, Komitet Redakcyjny „Medycyny", organu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, nie może się powstrzymać od podkreślenia z całą stanowczością, iż wybrano ku temu drogę niewłaściwą i niebezpieczną dla sprawy, mogącą spowodować skutki przeciwne zamierzonym.

Jednym z powodów tej, zdaniem naszym, niewłaściwej decyzji jest to, że Naczelna Izba Lekarska uznała za zbyteczne zasięgnąć opinii ośrodków naukowych skupionych dookoła istniejących już czasopism ogólno-lekarskich. Pozbawiła się bowiem możności korzystania z ich wieloletniego doświadczenia, pominęła czynnik społeczny, który te ośrodki reprezentują, służąc ofiarnie bezinteresowną swą pracą rozwojowi nauki lekarskiej polskiej i stałemu podnoszeniu poziomu wiedzy lekarskiej wśród lekarzy w Polsce.

Toteż prosimy Naczelną Izbę Lekarską o reasumpcję swojej uchwały, a niezależnie od tego zwracamy się z gorącym wezwaniem, by została zwołana przez Naczelną Izbę Lekarką konferencja z przedstawicielami „Nowin Lekarskich", „Polskiej Gazety Lekarskiej", „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego" i „Medycyny" dla omówienia całokształtu spraw związanych z rozwojem i utrzymaniem na właściwym poziomie prasy ogólnolekarskiej w Polsce i zaspokojeniem potrzeb naszego świata lekarskiego w tym względzie.

Podając do wiadomości Naczelnej Izby Lekarskiej nasz pogląd na Jej zamierzenia wydawnicze, komunikujemy, że będzie on podany do wiadomości naszych czytelników w najbliższym numerze „Medycyny".

Za Komitet Redakcyjny „Medycyny":
Redaktor: *Doc. dr H. Gromadzki.*
Sekretarz Redakcji: *Dr E. Bruner.*

Dzięki inicjatywie lekarzy Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej w Krakowie i dzięki hojnemu zapisowi na cele szpitalne jednego z obywateli krakowskich oraz energicznej współpracy finansowej Towarzystwa Przyjaciół Szpitala Żydowskiego w Krakowie, Szpital Żydowski Gminy Wyznaniowej znajduje się obecnie w okresie rozbudowy. Powstaje Pawilon Ambulatoryjny, gdzie będą pomieszczone wszystkie ambulatoria szpitalne a ponadto przeprowadza się dobudowę i nadbudowę jednego skrzydła pawilonu głównego, w którym znajdą pomieszczenie sale operacyjne, jako też te oddziały, które dotąd znajdowały się w barakach. Ponadto przewidywane jest odnowienie baraków. W niedzielę dnia 7 listopada br. odbyło się poświęcenie kamienia węgielnego pod nowo powstające budynki. W imieniu Szpitala i lekarzy przemawiał między innymi prym. dr Józef Nüssenfeld, p. o. dyrektora Szpitala.

W Gdyni Szpital SS. Miłosierdzia rozbudowuje się tak, iż liczba pomieszczeń dla chorych wyniesie ponad 300.

Kurs z zakresu jaglicy dla lekarzy odbył się we Lwowie w czasie od dnia 15—18. XI. br. Na otwarcie kursu przybył dr Majewski, naczelnik Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Wykładali lub prowadzili ćwiczenia: prof. Bednarski, prof. Reis, prym. Musiał, doc. Grzędzielski, dr Rostkowski, dr de Lapierre i dr Mikulińska. W kursie wzięło udział 42 lekarzy województwa lwowskiego, tarnopolskiego, stanisławowskiego i wołyńskiego. Między uczestnikami kursu było 4 lekarzy powiatowych, 8 lekarzy okręgowych, 9 lekarzy szkolnych, 3 lekarzy miejskich, 3 kierowników i lekarzy ośrodków zdrowia. Kurs powstał z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej a urządzała go Klinika Okulistyczna U. J. K. wraz z Wojewódzkim Urzędem Zdrowia przy współudziale Oddziału Ocznego Szpitala Powszechnego we Lwowie i Miejskiego Ośrodka Zdrowia.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 5. IX. do 2. X. 1937 roku:

Choroby	Tydzień 37 5—11/IX	Tydzień 38 12—18/IX	Tydzień 39 19 25/IX	Tydzień 40 26/IX—2/X
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	648 *41*	704 *43*	678 *45*	678 *37*
Dury rzekome	3 *1*	1	1	1
Dur plamisty	6	8	7	9
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	446 *48*	640 *67*	789 *66*	1006 *66*
Płonica	599 *10*	784 *8*	884 *13*	966 *16*
Błonica	453 *16*	477 *22*	608 *34*	624 *28*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	12 *3*	18 *5*	16 *5*	17 *10*
Odra	127	97 *1*	309	453
Krztusiec	182 *5*	138 *4*	74 *4*	128 *18*
Zimnica	4	3	1	2
Zakażenie połogowe	23 *7*	36 *7*	23 *8*	31 *10*
Choroba Heine-Medina	9	13	5 *1*	4
Nagm. zap. mózgu	—	1	1	—
Choroba Banga	—	1	1	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	440 *204*	431 *174*	405 *172*	489 *175*
Róża	110 *3*	130 *4*	127 *2*	147 *4*
Jaglica	312	341	409	331
Twardziel	—	5	3	—
Wąglik	3	6	—	2 *1*
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	2	—
Wścieklizna	*1*	*2*	—	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Pamiętamy wszyscy epidemię choroby papuziej w r. 1929. Epidemia pociągnęła wówczas za sobą wiele ofiar. Ostatnio w całym szeregu krajów europejskich choroba papuzia zaczyna się szerzyć ponownie, dając w dodatku dużą śmiertelność — 20—50%. Dlatego też — ponieważ choroba ta może stać się i u nas aktualna — podamy najważniejsze dane z jej epidemiologii. Choroba papuzia *(psittacosis)* jest wywoływana przez zarazek przesączalny, który można wykryć w plwocinie chorych, a także w ich krwi w ciągu pierwszych dni choroby. Chorobę tę przenoszą papugi, głównie południowo-amerykańskie, rzadziej inne gatunki, hodowane w krajach europejskich. Człowiek zakaża się od papugi przez tzw. zakażenie kropelkowe (tj. przez wdychanie drobnych kropelek zakażonej śliny ptaka) lub przez wziewanie pyłu z upierzenia chorej papugi. Należy podkreślić, że zakażone papugi mogą nie zdradzać objawów chorobowych i sprawiać wrażenie zdrowych. Najprawdopodobniej możliwe jest również zarażanie się człowieka od ludzi chorych. Okres wylęgania choroby papuziej trwa 8—14—23 dni. Początkowy przebieg przypomina grypę, z typowymi objawami ogólnego osłabienia, bólu głowy, mięśni i krzyża, dreszczów i potów, z ciepłotą podwyższoną do 38—39,5°. Stan ogólny chorego jest ciężki. Po 2—4 dniach zjawia się ogniskowe zapalenie płuc, często z jednoczesnym zapaleniem mięśnia sercowego. Gorączka utrzymuje się na wysokim poziomie przez cały czas choroby. Niekiedy występują wysypki skórne, obrzęk śledziony, żółtaczka. W przy-

padkach pomyślnych choroba trwa 4—6 tygodni, po czym następuje kilkutygodniowy okres zdrowienia, w czasie którego ozdrowieńcy skarżą się na ogólne osłabienie. Swoistych leków przeciwko chorobie papuziej dotychczas nie posiadamy. Próby leczenia surowicami ozdrowieńców lub koni uodpornionych przeciwko tej chorobie — nie dały dotąd zadowalających wyników. Leczenie ogranicza się więc wyłącznie do zwalczania poszczególnych objawów choroby. W zwalczaniu choroby papuziej wielkie znaczenie natomiast posiada zapobieganie, polegające przede wszystkim na zakazie wwozu papug południowo-amerykańskich oraz w ogóle dokładnej rejestracji handlu papugami. Wszelkie przypadki stwierdzonej choroby papuziej winny być natychmiast zgłaszane odpowiednim władzom sanitarnym. (Lap).

Austria.

W jednym z austriackich pism lekarskich opisano interesujący przypadek, dotyczący 15-letniego chłopca, który po przebytej przed kilku laty grypie miewa od pewnego czasu napady przymusowego kurczowego śmiechu, bez powodu i bez możności powstrzymania. Chłopiec ten nie wykazuje poza tym żadnych objawów chorobowych. (Lap).

Anglia.

W Londynie powstał międzynarodowy związek dla spalania zwłok, którego wiceprezydentami zostali Szwed dr Bruer i Niemiec prof. H. Zeiss z Berlina.

Niemcy.

W Neuhaus (Westfalia) odbyło się w lipcu br. poświęcenie pomnika odkrywcy morfiny, aptekarza Fryderyka Sertürnera (* 1783—† 1841).

W Niemczech młodzi studenci medycyny będą odbywali w klinikach w czasie letnich wakacyj 4-tygodniowe kursy pielęgniarstwa. Kursy takie urządzono już w swoim czasie w Prusiech, a w przyszłości mają je urządzać wszystkie uniwersyteckie kliniki w państwie.

Dnia 1. IX. br. zaczęto w Berlinie wydawanie masek gazowych dla ludności; pierwsze maski gazowe otrzymały berlińskie okręgi administracyjne Spandau, Neukölln i Tempelhof. Cena takiej „ludowej" maski gazowej wynosi 5 RM.

Dla zapewnienia szybkiego dostarczania surowicy ozdrowieńców po przebytym porażeniu dziecięcym (poliomyelitis ant. ac.) ustanowiono w całych Niemczech specjalne punkty, w których można zaopatrywać się we wspomnianą surowicę.

W Köln w ogrodzie zoologicznym stwierdzono u szympansa porażenie dziecięce; w r. 1934 w tym samym ogrodzie zachorowały z powodu porażenia dziecięcego dwa szympansy; w związku z tym wydano odpowiednie zarządzenia.

Liczba lekarzy w Niemczech w r. 1937 wynosi 55.259, czyli wzrosła o 3.000 w porównaniu z r. 1932. Na tę liczbę nie wykonuje swego zawodu 3.586 lekarzy. Na 10.000 ludności przypada 4,8 (Górny Śląsk) do 15,8 (Berlin) lekarzy.

Szwajcaria.

Zorganizowano tu systematyczną walkę z wolem. Od 9 lat w Bernie dzieci szkolne otrzymują obowiązkowe dawki jodu. Przed wprowadzeniem akcji zapobiegawczej stwierdzano u dzieci w wieku 16 lat w 94% wól, od 9 lat liczba dotkniętych wolem spadła do 18%. Równocześnie znika także kretynizm.

Stany Zjedn. A. P.

W stanie New York wydano rozporządzenie, zabraniające umieszczania na środkach spożywczych, leczniczych itp. preparatach fabrycznych etykiet z napisem „zawiera witaminy", jeśli urzędowo nie stwierdzi się istotnie wysokiej zawartości witamin. Rozporządzenie to zmniejszy nadużywanie modnego słowa „witaminy"; wiele bowiem środków wychwalanych z powodu rzekomej wysokiej zawartości witamin okazało się bezwartościowymi lub nawet szkodliwymi.

„Radiomarine Corporation" Stanów Zjedn. A. P. utrzymuje ponad 30 lekarskich iskrowych stacyj na brzegach Oceanu Atlantyckiego i Spokojnego. Stacje te udzielają lekarskiej porady na zapytania okrętów nie posiadających lekarzy.

Wielki skandal w stanie Kansas wywołała wiadomość o chirurgicznym wytrzebieniu 62 młodych dziewcząt poniżej 16 lat w zakładzie poprawy stanu Kansas.

Argentyna.

W Buenos Aires położono kamień węgielny pod budowę 19-piętrowego gmachu wydziału lekarskiego. Ten 19-piętrowy gmach będzie kosztował około 17 milionów złotych.

Włochy.

Drugi Międzynarodowy Kongres opieki nad dzieckiem odbył się z końcem września w Rzymie pod przewodnictwem prof. Allaria, dyrektora kliniki chorób dziecięcych w Turynie.

Włoscy lekarze w Chili ufundowali dużą klinikę przeznaczoną dla obywateli włoskich. Klinika będzie nazwana imieniem Guiseppe Garibaldi.

Persja.

W pobliżu Teheranu została założona pierwsza lecznica dla chorób płuc, wyposażona w 50 łóżek, aptekę i ambulatorium.

Chiny.

W czasie od dnia 15. VII. do 1. IX. br. zanotowano w Kantonie około 5.000 przypadków cholery, z których około 2/3 zakończyło się śmiercią. W Szanghaju w jednym tylko tygodniu (4—11. IX.) wykazano 394 nowych zachorowań z powodu cholery.

Japonia.

W roku 1936 utworzono w Japonii 550 nowych ośrodków sanitarnych, które urządzają popularne wykłady z higieny i zdrowia publicznego. Każdy ośrodek ma co najmniej dwóch lekarzy, jednego aptekarza i trzy położne. Udzielane porady w ośrodkach są bezpłatne.

Redakcja otrzymała:

B. Popielski: Dwa przypadki przetaczań krwi ze zwłok. Odb. z „Nowin Lek.". Z. 10, 1937.

B. Popielski: XXI Kongres Medycyny Sądowej i Społecznej Języka Francuskiego (Kongres Międzynarodowy) w Paryżu. Odb. z „Czas. Sąd.-Lek.". Nr 3, 1937.

Prof. dr Wl. Szenajch: Szpital im. Karola i Marii dla dzieci. Drugie dziesięciolecie 1924—1934. Warszawa, Wyd. Wydz. Szpit. Zarz. Miejsk. w m. st. Warszawie.

Pamiętnik kliniczny Szpitala św. Łazarza. T. V. Z. 1—2. Warszawa 1937. Nakł. Koła Dermatologów i Lekarzy innych działów Szpitala św. Łazarza.

G. Gaehtgens: Der Vitaminhaushalt in der Schwangerschaft. Wyd. Th. Steinkopff. Drezdno-Lipsk 1937. Cena: 12 RM.

Dr med. Edward Flatau (Ur. 27. XII. 1868. — Zm. 7. VI. 1932). Warszawa 1937.

Ch. Lenormant, G. Menegaux, J. Patel, J. Sénèque i *P. Wilmoth:* Diagnostic chirurgical. T. I—IV. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 390 fr. (opr.) — 300 fr. (brosz.).

Le portugal hydrologique et climatique. Cz. I—III. Lizbona. 1930—1931. 1934—1935.

St. Karasiński: O zadaniach medycyny społecznej w Polsce. Odb. z „Lek. Pol." Nr 9—10. 1937.

St. Karasiński: Wyniki badań kandydatów do studiów w szkołach wyższych w Krakowie za lata 1935—1936 i 1936—1937. Odb. z „Lek. Pol.". Nr 10. 1937.

St. Karasiński: Choroba Banga u ludzi. Odb. z „Gaz. Lek. Śląska Polskiego". Nr 4. 1937.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.